

**Risikofaktoren für die Entwicklung einer postoperativen
Niereninsuffizienz in der aorto-koronaren Bypasschirurgie
Eine retrospektive Analyse**

**Inauguraldissertation
Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen**

**vorgelegt von Tim Hauptmeier
aus Bremen**

Gießen 2011

**Aus dem Zentrum für Chirurgie, Anästhesiologie und Urologie
Klinik für Herz-, Kinderherz- und Gefäßchirurgie
des Universitätsklinikums Gießen und Marburg GmbH, Standort
Gießen
Direktor: Prof. Dr. Andreas Böning**

**1.Gutachter: Prof. Dr. Gerold Görlach
2.Gutachter: Prof. Dr. Wolfgang Weidner**

Tag der Disputation: 31.10.2012

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
1. 1. Allgemeiner Hintergrund.....	1
1. 2 Zielsetzung der Studie	3
1. 3 Die Koronare Herzkrankheit.....	3
1. 4 Klinik der KHK	5
1. 5 Ätiologie und Pathogenese	5
1. 6 Diagnostik der KHK	8
1. 7 Risikofaktoren der KHK.....	10
1. 8 Prophylaxe und Therapie von Risikofaktoren	12
1.9 Therapie der KHK	14
1.10 OP-Technik und operative Therapie bei KHK	20
1.11 KHK und präoperativ eingeschränkte oder insuffiziente Nierenfunktion.....	23
2. Methodik und Material	25
2.1 Patientengut und Auswahlkriterien.....	25
2. 2 Patienten mit postoperativ eingeschränkter Nierenfunktion.....	25
2.3 Datenspeicherung und Auswertung	26
2. 4 Erhobene Parameter.....	26
2. 5 Statistische Auswertung.....	31
3. Ergebnisse.....	33
3.1 Deskriptive Statistik des Gesamtkollektivs	33
3.2 Deskriptive Statistik der Vergleichsgruppen	35
4. Diskussion.....	51
4.1 Studienvergleich	51
4.2 Nierenfunktion.....	55
4.3 Geschlechterabhängigkeit.....	56
4.4 Altersabhängigkeit.....	58
4.5 Übergewicht.....	59
4.6 Dringlichkeit.....	60
4.7 NYHA-Klassifikation	61

4.8 KHK-Klassifikation	61
4.9 Hauptstammstenose	62
4.10 Herzrhythmusstörungen.....	63
4.11 PAVK	64
4.12 Cerebrovaskuläre Ereignisse	65
4.13 Verweildauer.....	65
4.14 Operationsdauer	66
4.15 Bypasszeit	66
4.16 Drainageblutverlust.....	66
4.17 Sepsis	67
4.18 Katecholamine	67
4.19 Diabetes mellitus.....	68
4.20 Art. Hypertonus.....	69
4.21 Hypercholesterinämie.....	70
4.22 Nikotinkonsum.....	71
4.23 Mortalität	72
4.24 Schlussfolgerung.....	73
5. Zusammenfassung	76
6. Summary	78
7. Literaturverzeichnis	80
8. Abkürzungsverzeichnis	100
9. Erklärung	103
10. Danksagung.....	104
11. Curriculum vitae.....	105

1. Einleitung

1. 1. Allgemeiner Hintergrund

Im Jahre 2005 starben in Deutschland 830.227 Personen. Davon waren 388.554 Männer und 441.673 Frauen. Bei nahezu jedem zweiten Verstorbenen, 152.274 Männern und 215.087 Frauen, wurde wie auch schon in den Jahren zuvor, der Tod durch eine Erkrankung des Herz-Kreislaufsystems ausgelöst.

Infolge von Kreislauferkrankungen starben insbesondere alte Menschen. Fast 91% der Verstorbenen waren über 65 Jahre alt (Statistisches Bundesamt 2005).

Im Jahre 2003 waren die chronisch ischämischen Herzkrankheiten die häufigste Todesursache in Deutschland. Es verstarben 92.673 Menschen, davon 38.471 Männer und 54.202 Frauen. Dies entsprach einem Anteil von 11% an allen Todesursachen.

Da Frauen im Durchschnitt älter werden als Männer, sterben Sie häufiger an Herz-Kreislauferkrankungen. Das durchschnittliche Sterbealter für weibliche Personen mit Herz-Kreislauferkrankungen lag im Jahre 2003 um 8.4 Jahre höher als das bei Männern.

2.75 Millionen Patienten wurden im Jahr 2003 wegen Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems vollstationär behandelt. Der Frauenanteil lag bei 48%, das Durchschnittsalter lag bei 67 Jahren (Männer 65 Jahre, Frauen 70 Jahre). Mit rund 821.000 Behandlungsfällen waren hierbei die ischämischen Herzkrankheiten die häufigsten Hauptdiagnosen (Statistisches Bundesamt 2003).

In Deutschland und in der gesamten westlichen Welt sind Herzkreislauferkrankungen die häufigste Todesursache. Im Jahre 2020 werden Herzkreislauferkrankungen weltweit die häufigste Ursache für Krankheit und Behinderung sein (Murray et al).

Männer weisen eine höhere Rate ischämischer koronarer Ereignisse (Myokardinfarkt und kardialer Tod) auf als Frauen. Dies sind 434 Männer gegenüber 102 Frauen pro 100.000 Personen pro Jahr im Alter zwischen 35-64 Jahren (Tunstall et al).

In epidemiologischen Untersuchungen ist die Letalität (case fatality rate) bei akutem Herzinfarkt mit 51% bei Frauen und 49% bei Männern immer noch sehr hoch (Chambless et al).

Prognostisch sind extrakardiale Gründe wie der übermäßige Konsum von Genuss- und Lebensmitteln oder körperliche Inaktivität zu nennen, sowie höheres Alter und Begleiterkrankungen. Weitere Gründe sind kardiale Ursachen, wie das Ausmaß der Koronarstenosen, die linksventrikuläre Pumpfunktion oder Angina pectoris Anfälle.

Aufgrund primärer und sekundärer Prophylaxe und durch Fortschritte in der Theorie und Diagnostik hat in den USA seit 1979 die Inzidenz der KHK abgenommen und die Prognose hat sich verbessert. In den USA war in den letzten 50 Jahren des zwanzigsten Jahrhunderts Herzerkrankungen die Haupttodesursache. Im Jahre 2002 waren die auf Herzerkrankungen zurückzuführenden Todesursachen 59% niedriger als im Gegensatz zum Jahre 1950 (National Center for Health Statistics 2005).

In Deutschland unterziehen sich jedes Jahr ca. 80.000 Menschen einer koronaren Bypass-Operation, die eine der operativen Therapiemöglichkeiten der KHK ist. In Deutschland und weltweit ist die koronare Bypass-Operation eine der am häufigsten durchgeführten Operationen. Hinsichtlich des gesamten perioperativen Procedere hat die Bypass-Operation mittlerweile Routinecharakter erreicht (Rumsfeld et al). Trotzdem ist die Aorto-koronare Bypassoperation wie jeder chirurgische Eingriff mit allgemeinen und speziellen Risiken verbunden. Neben peri- und postoperativen Komplikationen wie dem akuten Herz- und Nierenversagen sind auch besonders Blutverluste zu erwähnen. Die Ausprägung und Häufigkeit von Komplikationen steigen beträchtlich in Abhängigkeit vom Patientenalter, internistischer Vorerkrankung und Art und Dauer des Eingriffes (Böhner et al).

Bypass-Operationen werden, wie in unserer Studie, meist unter Zuhilfenahme der Herz-Lungen Maschine durchgeführt. Mit Verwendung der extrakorporalen Zirkulation, hat die Bypass-Operation das Ziel, die Wiederherstellung der Koronarperfusion zu erreichen und die Lebensqualität zu verbessern. Eine weitere Möglichkeit ist das minimalinvasive Verfahren, das sogenannte off pump coronary artery bypass (OPCAB), bei dem auf die Verwendung der EKZ verzichtet wird.

1. 2 Zielsetzung der Studie

Ziel dieser retrospektiv erstellten Studie ist es, zu analysieren, welche Risikofaktoren für das postoperative Auftreten einer Niereninsuffizienz bei Patienten, die sich einer aortokoronaren Bypassoperation unterziehen, bestehen.

Dabei wurden unter anderem die anerkannten Risikofaktoren wie arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie und Nikotinabusus auf die erhobenen Daten angewendet und betrachtet.

In wieweit spielen bestimmte Vorerkrankungen und Risikofaktoren eine Rolle und wie lassen Sie sich mit den vorhandenen Studien vergleichen?

Gibt es Risikofaktoren, die sich besonders auswirken?

Gibt es signifikante Abhängigkeiten bei Begleiterkrankungen wie pAVK oder stattgehabten ischämischen cerebrovaskulären Ereignissen?

1. 3 Die Koronare Herzkrankheit

Definition: Die KHK ist die Manifestation der Atherosklerose in den Herzkranzarterien. Bedingt durch flusslimitierende Koronarstenosen kommt es zur Koronarinsuffizienz, die ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot darstellt (Herold et al). Die KHK ist ein multifaktorieller Prozess, der zu Myokardischämie führt und sich als Angina pectoris, Myokardinfarkt, Herzrhythmusstörung oder Herzinsuffizienz bemerkbar machen kann. Die Erkrankung kann aber auch stumm verlaufen (Renz-Polster et al).

Die KHK, auch als ischämische Herzkrankheit bekannt, umfasst eine Gruppe von Erkrankungen, deren überwiegende Ursache in den Industrieländern die Atherosklerose der Herzkranzgefäße ist. Die Folgekrankheiten der KHK sind die führenden Sterbeursachen in den reichen Ländern, sodass der Primär- und Sekundärprävention eine Schlüsselrolle im Gesundheitswesen zukommt (Renz-Polster et al/ Weber et al).

Grundsätzlich kann zwischen einer chronischen Verlaufsform mit stabiler Beschwerdesymptomatik bei Belastung und einem akuten Koronarsyndrom (ACS) unterschieden werden. Das Akute Koronarsyndrom beinhaltet die instabile Angina pectoris, Myokardinfarkt ohne ST-Hebung (NSTEMI) und den Myokardinfarkt mit ST-Hebung (STEMI). Grundlage dieser Einteilung ist die gemeinsame Pathophysiologie mit Ruptur eines vulnerablen Plaque.

Hinzu kommen in den neueren Einteilungen die kardialen Marker, insbesondere die Troponine (Weber et al). Die kardialen Marker nehmen heutzutage die zentrale Position in der Akutdiagnostik dieser Patienten ein (Hamm et al).

Dies spiegelt sich auch in der Neudefinition des akuten Myokardinfarktes der WHO, der European Society of Cardiology und dem American College of Cardiology. Ein Myokardinfarkt besteht demnach bei jedem Patienten, der eine Erhöhung der kardialen Marker CK-MB oder Troponin oberhalb des Cut-Offs hat und zusätzlich ischämische Syndrome zeigt, EKG-Veränderungen auftreten oder ein entsprechender angiographischer Befund erhoben wird (ACC/AHA guideline update 2002/ Bertrand et al/ Aviles et al).

Die klinische Verlaufsform wird weitergehend in Latente KHK, Stabile KHK und Akutes Koronarsyndrom eingeteilt (AkdÄ 2002).

Es gibt diverse Klassifikationen. Nach klinischer Symptomatik wird die Klassifikation der Canadian Cardiovascular Society (CCS) erhoben. Hier erfolgt die Einteilung nach dem Schweregrad 1-4 (CCS 2005).

Ebenfalls gibt es die hier angewendete NYHA-Klassifikation der New York Heart Association. Sie wird zur Einteilung der chronischen Herzinsuffizienz genutzt und richtet sich nach der Beschwerdesymptomatik. Sie liefert keine Hinweise auf die Ursache (Dietz et al).

1. 4 Klinik der KHK

Die Angina pectoris ist das am häufigsten auftretende Symptom der koronaren Herzerkrankung. Sie ist Erstmanifestation in 40% der Fälle, weitere 40% machen das akute Koronarsyndrom und den Myokardinfarkt aus und 20% manifestieren sich erstmals durch den plötzlichen Herztod. Eine Angina pectoris tritt meist ab einer kritischen Koronarstenose von ca. 75% Durchmesser auf. Sie macht sich durch verschiedenartig lokalisierte und empfundene Schmerzen und Beklemmungsgefühle im menschlichen Körper bemerkbar. Die Patienten klagen über retrosternal lokalisierte Schmerzen, die in die oberen Extremitäten, Hals und Unterkiefer ausstrahlen können. Die typische Angina pectoris tritt oft belastungsabhängig auf und klingt durch Ruhe oder nach Nitro-Einnahme wieder ab (Herold et al).

Der typische Angina-Schmerz wird als dumpf, drückend oder einschnürend beschrieben, seltener als brennend. Er ist meist retrosternal oder ringförmig, selten ausschließlich links- oder rechtsthorakal oder abdominell lokalisiert. Selten tritt eine ausschließlich an diesen Ausstrahlungsorten auftretende Schmerzsymptomatik auf.

Die Angina pectoris ist das Resultat einer Koronarinsuffizienz. Obwohl Sie am häufigsten bei KHK auftritt, ist Sie auch klinische Erscheinung bei anderen Erkrankungen wie z. B. des hypertensiven Notfalls oder der hypertrophen Kardiomyopathie (Renz-Polster et al).

1. 5 Ätiologie und Pathogenese

Das pathophysiologische Korrelat der KHK ist die Koronarinsuffizienz, d. h. das Missverhältnis zwischen myokardialem Sauerstoffangebot und -bedarf. Dies tritt insbesondere im fortgeschrittenen Stadium auf. Alle Einflüsse, die zu einer Verringerung des Sauerstoffangebotes oder zu einer Erhöhung des Sauerstoffbedarfes des Herzens führen, können zu einer Myokardischämie führen oder deren Ausmaß verstärken. Ursachen für eine Verminderung des Sauerstoffangebotes sind eine intraluminale Verengung der Koronarien, Koronarspasmen, koronare Entzündungsvorgänge, extraluminale Verlegungen,

verminderter Perfusionsdruck oder Zunahme der Blutviskosität. Neben einer Verringerung der Koronarperfusion kann es zu einer Erniedrigung des Sauerstoffgehaltes des Blutes kommen. Ursachen hierfür können eine respiratorische Insuffizienz oder Anämien sein. Eine Erhöhung des myokardialen Sauerstoffbedarfes bewirken eine erhöhte Wandspannung, z. B. infolge chronischer Druck- oder Volumenbelastung oder eine Erhöhung der Herzarbeit infolge myokardialer Hypertrophie, hypertoner Entgleisungen, Infektionen oder Hyperthyreose.

Eine Koronarinsuffizienz liegt dann vor, wenn die Koronardurchblutung relativ oder absolut vermindert ist. Folglich entsteht, zuerst unter Belastung, dann auch in Ruhe, ein Missverhältnis zwischen dem Bedarf des Herzmuskels an Energie lieferndem Substrat und Sauerstoff und dem tatsächlichen Angebot. Der klinische Begriff „koronare Herzkrankheit“ beschränkt sich auf die Fälle, bei denen die mangelnde Versorgung des Herzmuskels auf einer stenosierenden Erkrankung der Herzkranzgefäße beruht und entspricht dem Bild einer primären Koronarinsuffizienz. Häufigste Ursache der koronaren Herzkrankheit ist die Arteriosklerose der großen epikardialen Gefäße. Andere Ursachen der KHK sind Koronarspasmen, Arteritiden und die „small vessel disease“. Die Arteriosklerose wird gemeinsam mit der kalzifizierenden Mediasklerose unter dem Begriff der Atherosklerose zusammengefasst. Diese wird von der WHO definiert als variable Kombination von Intimaveränderungen der Arterien, die aus einer fokalen Anhäufung von Lipiden, komplexen Kohlenhydraten, Blut und Blutprodukten, fibrösem Gewebe und Kalkablagerungen bestehen und mit Mediaveränderungen einhergehen.

Ausgangspunkt für atherosklerotische Läsionen oder die Entstehung der Athereogenese ist eine lokale Funktionsstörung des Endothels, der innersten Schicht der Arterienwand, diese Funktionsstörung wird als endotheliale Dysfunktion bezeichnet. Es erscheint gesichert, dass keine lokalisierte Denudation des Endothels notwendig ist, um eine atherosklerotische Läsion zu verursachen. Kompensatorische Mechanismen des verletzten Endothels sind Veränderungen der Adhäsions- und Permeabilitätseigenschaften für Plasmabestandteile, Veränderungen der Leuko- und Thrombozyten. Vermehrt werden Zytokine, vasoaktive Substanzen und Wachstumsfaktoren gebildet.

Bleibt die endotheliale Dysfunktion bestehen, führt der fortgesetzte Entzündungsprozess zu einer Proliferation im subintimalen Raum, was makroskopisch als weißliche Fettablagerungen oder fatty streaks bezeichnet wird.

Glatte Muskelzellen wandern unter die Intima, Makrophagen wandeln sich in Schaumzellen oder foam cells um und speichern oxidiertes bzw. modifiziertes LDL-Cholesterin. Durch veränderte Adhäsionseigenschaften lagern sich Leukozyten und Thrombozyten an und T-Lymphozyten werden aktiviert. Diese frühe atherosklerotische Läsion ist z. T. bereits im Kindesalter nachweisbar.

Durch weitere Zelleinwanderung mit Proliferation und Veränderung der glatten Muskulatur sowie Ausbildung einer fibrösen Matrix, die aus Kollagen und Proteoglykanen besteht, entsteht eine fibrös-fettige Intermediärläsion.

Im Laufe von Jahren bis Jahrzehnten schreiten die frühen fatty-streak Läsionen fort in eine komplizierte Plaque, auch als Spätläsion bezeichnet, die zu einer zunehmenden Stenosierung führt. Unter Einfluss von Wachstumsfaktoren bildet sich eine fibröse Kappe, die das Innere der Läsion gegenüber dem Gefäßlumen abdichtet. Die fortgesetzte Endotheldysfunktion geht mit einer gestörten Vasomotorik im betroffenen Gefäßabschnitt einher. Die stickstoffvermittelte endothelabhängige Vasodilatation, ist unzureichend oder bleibt gar ganz aus. Stattdessen überwiegen vasokonstriktorisch wirkende Mediatoren wie Endothelin, Thromboxan oder Angiotensin II.

Bei Ruptur oder Ulzeration der Plaque tritt thrombogener Inhalt ins Gefäßlumen über und führt dort akut zur Thrombosierung des Gefäßes. Anscheinend sind Metalloproteinasen und andere proteolytische Enzyme aus aktivierten Makrophagen verantwortlich dafür, dass die instabile Plaque ausdünnert, was schließlich zur Ruptur führen kann.

Die Folge ist eine Ischämie des betroffenen Abschnittes und daraus kann unter Umständen eine zusammenhängende Herzmuskelnekrose oder ein Herzinfarkt resultieren. Akute Myokardischämien sind in der Regel Folge einer Plaqueruptur bzw. Plaqueerosion mit nachfolgender Bildung eines Thrombus, der das betroffene Gefäß ganz verschließt (Akutes Koronarsyndrom) oder zu

einer hochgradigen Reduktion des Blutflusses führen kann. (Meyer et al/ Renz-Polster et al/ Guyton et al/ Stary et al/ Tousoulis et al/ Libby et al/ Davies et al).

1. 6 Diagnostik der KHK

Der Patient mit KHK präsentiert sich dem Arzt in der Regel mit dem Leitsymptom Angina pectoris. Differentialdiagnostisch streift die KHK alle mit Thoraxschmerz und belastungsabhängiger Dyspnoe einhergehenden Erkrankungen. Die am häufigsten differentialdiagnostisch in Frage kommenden Erkrankungen sind kardiovaskuläre Erkrankungen, mediastinale Erkrankungen, pulmonale Erkrankungen, Erkrankungen des Nerven- und Bewegungsapparates, gastrointestinale Erkrankungen sowie vegetative und psychische Erkrankungen (Dietz et al/ CCS 2005).

Eine Unterteilung in eine stabile und instabile Angina pectoris ist sinnvoll, da die stabile Angina pectoris ambulant diagnostiziert und medikamentös behandelt werden kann. Ist dies nicht der Fall, verläuft die Diagnostik in der Regel nach den Kriterien des akuten Koronarsyndroms.

In der Anamnese wird besonders auf das kardiovaskuläre Risikoprofil und die Familienanamnese geachtet. Erfragt werden der Charakter der pektanginösen Beschwerden und Angina-Äquivalente, z. B. anfallsweise auftretende Dyspnoe. Die Anamnese ist von entscheidendem Einfluss auf die Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer relevanten KHK. Hierbei spielt die genaue Art der Beschwerden, die Einschätzung der körperlichen Belastbarkeit, die Erfassung der Risikofaktoren und die Ermittlung des kardiovaskulären Risikoprofils zur Planung der Therapie eine herausragende Rolle (Dietz et al/ AHRQ 2003/ ACC/AHA guideline update 2002). Erfragt werden klinische Manifestationen der KHK wie Herzinsuffizienz oder Herzrhythmusstörungen.

Bei der körperlichen Untersuchung lassen sich nicht typische Befunde erheben, wohl aber die zugrunde liegenden Risikoerkrankungen und die bedingten Manifestationen.

Die deutsche Gesellschaft für Kardiologie empfiehlt zur Diagnostik der KHK in ihren Leitlinien die Bestimmung folgender Blutparameter:

Zur Grundlagendiagnostik gehören ein kleines Blutbild, Anämiediagnostik und die Entzündungsparameterbestimmung (BSG, CRP). Alle Werte des Cholesterins und der LDL/HDL-Fraktion sollten gemessen werden. Des Weiteren der Blutzucker und das TSH basal. Bei instabiler Angina pectoris Symptomatik die zusätzlich die Herzinfarkt-Parameter, Troponin T und I, CK, CK-MB.

Bei der apparativen Diagnostik wird ein Ruhe-EKG gemacht, da bei mehr als der Hälfte der Patienten Veränderungen im EKG vorzufinden sind, die aber kein Beweis sind. Bei Herzrhythmusstörungen sollte ein Langzeit-EKG gemacht werden.

Die transthorakale Echokardiographie gibt einen guten Eindruck von der Herzanatomie und der kardialen Funktion. Sie ermöglicht die Betrachtung der Herzhöhlen, der Funktion der Ventrikel und Klappen. Pathologische Veränderungen können so dargestellt werden.

Nichtinvasive Belastungstests sind indiziert zur primären Diagnostik und Verlaufskontrolle einer KHK. Das Prinzip der Tests ist eine Provokation einer Koronarinsuffizienz mit ergometrischer und medikamentöser Hilfe, aber kontraindiziert bei instabiler Angina pectoris. Das Belastungs-EKG, die Stressechokardiographie und die Myokardszintigraphie sind verschiedene Tests, die zur Diagnostik einer KHK eingesetzt werden (AHRQ 2003/ Dietz et al/ Mant et al).

Der Goldstandard in der Diagnostik einer KHK ist die Koronarangiographie. Sie dient dem morphologischen Nachweis von Verschlüssen oder Stenosen der Koronararterien, von Kollateralgefäßen und weiterer Besonderheiten wie etwa Koronaromalien oder Koronaraneurysmen. Indirekte Hinweise auf eine Ischämie können Wandbewegungsstörungen in Arealen sein, die von einem stenosiertem Gefäß versorgt werden. Die Koronarangiographie ist die Darstellung der Herzkranzgefäße mittels Röntgenkontrastmittel (Judkins et al).

Bei mittelgradig oder diffus erscheinenden Stenosen besteht die Möglichkeit einer Funktionsprüfung durch Bestimmung der fraktionellen Flußreserve und somit der funktionellen Relevanz der Stenose (Judkins et al/ Smith et al).

Indikationen zur Koronarangiographie sind die Bestätigung einer KHK bei positivem kardialen Belastungstest sowie der Nachweis bzw. Ausschluss einer KHK bei klinisch nicht eindeutiger Situation. Sie dient der direkten Intervention mittels Stenting und auch der Planung der Revaskularisierungsmöglichkeiten, z. B. im Rahmen der Katheterintervention oder durch die Bypass-Chirurgie (Herold et al/ Renz-Polster et al).

1. 7 Risikofaktoren der KHK

Wie erstmals in der Framingham-Studie des United States Public Health Service ab dem Jahre 1948 dargestellt wurde, gibt es gewisse Risikofaktoren in der Entstehung und Progression der KHK.

Art. Hypertonus, Übergewicht, Nikotinabusus und ein hoher Cholesterinspiegel sind unabhängige Risikofaktoren für die Entwicklung einer Herzkrankheit oder eines Schlaganfalles. Art. Hypertonus ist ebenfalls ein Hauptrisikofaktor für ein fortschreitendes Herz- oder Nierenversagen. Eine arterielle Hypertonie sollte gut eingestellt und wenn möglich, korrigiert werden, da diese ein Risikofaktor für die Progredienz der Atherosklerose darstellt und zum anderen zu einer myokardialen Hypertrophie und somit zu einem erhöhten Sauerstoffverbrauch und verstärkter Angina-pectoris Symptomatik führt (Solymoss et al/ Dietz et al).

Die Prävalenz von Übergewicht, Hypertonus und erhöhtem Cholesterinspiegel ist bei älteren Patienten höher als bei jüngeren Patienten und bei Erkrankung an einer dieser Faktoren ist die Morbidität gesteigert.

Bei Auftreten mehrerer dieser Faktoren ist die Gefahr einer Herzerkrankung stark erhöht (Kannel et al/ ACC/AHA guideline update 2002/ Dietz et al/ AHRQ 2003).

In den USA ist arterieller Hypertonus definiert als systolischer Blutdruckwert über 140 mmHg und diastolisch über 90 mmHg oder das Einnehmen von Antihypertensiva.

Ein erhöhter Cholesterinspiegel ist definiert als ein Gesamt-Serum Wert von über 240 mg/dl.

Übergewicht ist definiert als Body-Maß-Index gleich oder größer als 30 kg/m².

Eine Adipositas (Body-Maß-Index >30 kg/m²) weisen rund jede und jeder fünfte Deutsche auf. Zwei Drittel der Bevölkerung sind übergewichtig, BMI >25 kg/m² (Yanovski et al).

In den USA stieg die Zahl der Hypertoniker bei den 55-64 Jährigen von 42% auf 50% zwischen 1988-1994 und 1999-2002. Während des gleichen Zeitraums stieg die Zahl der Übergewichtigen von 31% auf 39% in dieser Altersgruppe. Im Gegensatz dazu sank in der gleichen Altersgruppe die Zahl der Patienten mit erhöhtem Cholesterinspiegel zwischen den Jahren 1988-1994 und 1999-2002. Verantwortlich hierfür scheinen das gestiegene Bewusstsein der Risiken des erhöhten Cholesterins gegenüber und der gestiegene Einsatz von cholesterinsenkenden Medikamenten zu sein (National Center for Health Statistics 2005).

Zwischen den Jahren 1988-1994 und 1999-2002 ist der prozentuale Anteil der 55-64 jährigen Patienten mit einem oder mehreren Risikofaktoren in etwa mit 70% gleich geblieben. Es gibt aber Unterschiede zwischen Männer und Frauen.

Im Zeitraum zwischen 1988-1994 lag die Zahl der Frauen mit einem oder mehrerer dieser Faktoren bei 73%, bei Männern bei 64%, während zwischen 1999-2002 Männer etwa gleich an einem oder mehreren Risikofaktoren erkrankt waren.

Im Zeitraum 1999-2002 waren Frauen häufiger erkrankt an hohem Cholesterin und hohem Blutdruck und der Kombination von zwei oder mehreren dieser Risikofaktoren. Im diesem Zeitraum hatten 39% der Frauen und 24% der Männer zwei oder mehrere Risikofaktoren. Fast die Hälfte der 55-64 jährigen schwarzen Amerikaner waren an zwei oder mehreren Risikofaktoren erkrankt, während bei weißen Amerikanern und Mexikanern nur bei ca. ein Drittel mehrerer dieser Risikofaktoren auftraten (National Center for Health Statistics 2005).

Diabetes mellitus wird als KHK-Äquivalent im Hinblick auf das kardiovaskuläre Risiko angesehen. Eine genaue Einstellung des Diabetes mellitus ist von enormer Wichtigkeit. Patienten mit Diabetes mellitus und KHK sind als Hochrisikopatienten anzusehen (DDG 2002/ NIH 1997).

Das relative Risiko eines starken Rauchers ist 5.5-fach erhöht. Das Beenden des Rauchens führt zur Risikominderung hinsichtlich koronarer Ereignisse und Sterblichkeit. Durch Beendigung des Rauchens ist eine Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse um bis zu 50% zu erwarten (Hjermann et al/ Willett et al/ Critchley et al/ Hermanson et al).

Übergewicht erhöht die Inzidenz der Risikofaktoren art. Hypertonie, Diabetes mellitus und Hyperlipidämie. Hierbei kommt der abdominalen Adipositas eine besondere Bedeutung zu (Deutsche Adipositas Gesellschaft 1998/ Yusuf et al).

Bewegungsmangel erhöht das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. (Dietz et al).

Soziale Schichtzugehörigkeit ist ein ebenfalls belegter Zusammenhang für die Entwicklung und Progression einer KHK (Suadcani et al/ Gonzalez et al). Besonders betroffen sind Patienten mit Depression, sowie fehlendem sozialem und emotionalem Rückhalt (Bunker et al / Rozanski et al/ Hemingway et al).

Familiär bedingte KHK tritt vor dem 55. Lebensjahr bei Männern und bei Frauen vor dem 65. Lebensjahr bei Verwandten 1. Grades auf (Dietz et al/ Renz-Polster et al/ Herold et al).

Bei Alkoholkonsum (>30g/ Tag) erhöht sich das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen (Goldberg et al/ Gronbaek et al/ Keil et al).

1. 8 Prophylaxe und Therapie von Risikofaktoren

Im Bewusstsein den steigenden Kosten und der gesellschaftlichen Belastung chronischen Krankheiten gegenüber, wird versucht, Präventivmedizin zu betreiben und Risikofaktoren in Ihrer Entstehung einzudämmen. Viele chronische Krankheiten sind direkt mit dem Lebensstil verbunden. Geschätzte 80% von Herzerkrankungen, Schlaganfall, Diabetes und ca. 40% von malignen Erkrankungen könnten beseitigt werden, wenn alle Risikofaktoren ausgeschaltet werden würden. Die Strategie muss darauf beruhen, Gesundheitsfördernde Lebensstile zu unterstützen und aktiv Präventivmedizin zu betreiben.

In Europa verursachen Erkrankungen des Herzens, Krebs, Geistes- und Lungenkrankheiten, Diabetes und Muskelerkrankungen 86% der Todesfälle und 77% der Krankheitsbelastung für die Gesundheitssysteme. Herz-Kreislaufkrankungen verursachen hiervon über die Hälfte der Todesfälle. In allen europäischen Ländern sind Sie die führende Todesursache. Die WHO nennt die führenden Risikofaktoren, hoher Blutdruck, Nikotin, Alkohol, viel cholesterinreiche im Gegensatz zu obst- und gemüsereicher Ernährung, Übergewicht und körperliche Untätigkeit.

Die ökonomischen Auswirkungen sind beträchtlich. In Dänemark wird vermutet, dass diese führenden Erkrankungen 70-80% der Kosten am Gesundheitswesen ausmachen.

Eine konsequente Behandlung von Begleiterkrankungen, die das Ausmaß einer KHK verstärken können (z.B. Anämie, respiratorische Insuffizienz, Hyperthyreose), ist in der Therapie und Prophylaxe der KHK von enormer Wichtigkeit. Regelmäßiges und vorsichtiges körperliches Training auf einem konstanten Niveau, die Einstellung des Rauchens, sowie die Aufklärung der Patienten über mögliche psychische Auslösefaktoren von ischämischen Ereignissen und mögliche Verhaltensmaßnahmen zur Reduzierung von ischämischen Ereignissen führen zu einer besseren Prognose von KHK-Patienten.

Ein alterndes Europa stellt zusätzliche Probleme dar. Bis zum Jahre 2050 wird erwartet, dass in Europa mehr als ein Viertel der Bevölkerung über 65 Jahre alt sein wird. Mindestens 35% älterer Männer haben zwei oder mehrere dieser Risikofaktoren.

In Europa haben Menschen aus niedrigen sozioökonomischen Schichten ein 2-fach höheres Risiko, einer dieser Erkrankungen zu kriegern als Menschen höherer Schichten. Wenn Verbesserungen eingeführt werden, profitieren meist die höheren Schichten, da Sie besser in der Lage sind, auf diese Verbesserungen zu reagieren.

Ziel ist es, Gesundheit zu fördern, risikoreiche Lebensstile aktiv zu bekämpfen und die Situation der bereits Erkrankten deutlich zu verbessern.

Die Investierung in die Verhinderung und die verbesserte Steuerung dieser Erkrankungen verbessert die Lebensqualität und das Wohl der Menschen und der Gesellschaften (WHO 1999, Farrington et al).

1.9 Therapie der KHK

Bei der Behandlung der KHK unterscheidet man die symptomatische Therapie des akuten Angina-pectoris Anfalles, die medikamentöse Langzeittherapie einschließlich der Sekundärprophylaxe der KHK, mit dem Ziel, ein Fortschreiten der Erkrankung zu verhindern und die Revaskularisierung der stenosierten Gefäße (Renz-Polster et al).

Bei akuten Angina pectoris Anfällen hilft meist die Gabe von kurzwirksamen Nitropräparaten, z.B. Glyceroltrinitrat als Spray 1-2 Hübe oder als Zerbeißkapsel. Langwirksame Nitrate verbessern die Symptomatik und Belastungstoleranz bei Angina pectoris (Thadani et al/ Keil et al).

Die medikamentöse Langzeittherapie dient der verbesserten myokardialen Sauerstoffversorgung durch Senkung des Gefäßtonus in den Herzkranzgefäßen, durch Verlängerung der Diastolendauer und durch Senkung des linksventrikulären, enddiastolischen Druckes. Die Verminderung des Sauerstoffbedarfes des Herzens wird durch Senkung der Kontraktilität, der Herzfrequenz und der Nachlast erreicht.

Die Gabe von Statinen ist sinnvoll, weil hierdurch die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität sowie die Gesamtmortalität gesenkt werden kann, dies trifft ebenfalls bei Schlaganfall und pAVK zu. Ebenfalls wurde gezeigt, dass auch Patienten mit KHK mit einem LDL-Ausgangswert von <100 mg/dl von einer Behandlung mit Statinen profitieren. Bei Patienten mit KHK und Diabetes mellitus führt die Therapie mit Statinen unabhängig vom LDL-Ausgangswertes zu einer Verbesserung der Prognose (Sever et al/ NCEP 2002/ Gibbons et al/ Heart Protection Study Collaborative Group 2002/ The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group 1994).

Die intensive lipidsenkende Therapie kann zur Regression von koronaren Plaques zu führen. Coenzym-A-Reduktasehemmer reduzieren bei Patienten mit

bekannter KHK das Risiko eines Infarktes, Todesfalles oder notwendiger Revaskularisation in signifikanter Weise (Brown et al/ Seargent et al).

Die Senkung des LDL-Cholesterins gilt als wichtigste Maßnahme zur Reduktion des Risikos eines thrombotischen Koronarverschlusses (Renz-Polster et al).

Basis der fettmodifizierenden Therapie sind Anpassung der Ernährung (Mittelmeerkost), Gewichtsreduktion und regelmäßiges körperliches Training, sie sind in der Regel alleine nicht ausreichend (DGK 2005/ Smith et al/ Sdringola et al/ Willett et al/ Niebauer et al).

Ein hoher Cholesterinspiegel ist mitverantwortlich für die Entwicklung einer Herzerkrankung und steigert das Risiko für die Entstehung von pektanginösen Anfällen. Patienten mit einem erhöhtem Gesamtcholesterin, LDH oder Lipoprotein-a oder einem erniedrigtem HDL haben ein erhöhtes Risiko der Progredienz der Koronarsklerose oder, bei erfolgter Bypass-Operation, der Graftstenose (ACC/AHA guideline update 2002 / DGK 2002).

Als Therapieziel der arteriellen Hypertonie werden auch bei Patienten mit Diabetes mellitus oder chronischer Niereninsuffizienz Ruheblutdruckwerte <130/80 mmHg empfohlen (Dietz et al/ Smith et al/ European Society of Hypertension, European Society of Cardiology 2003/ Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e.V., Deutsche Hypertonie Gesellschaft 2001).

Patienten mit Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz oder Niereninsuffizienz profitieren in besonderem Maß von niedrigen Blutdruckwerten unter 120/80 mmHg (DDG 2002/ NIH 1997).

Neueste Studien scheinen dieses jedoch sehr anspruchsvolle Schema wieder in Frage zu stellen (DeHoff et al).

Zur Senkung des art. Hypertonus zählen ebenfalls Gewichtsreduktion, körperliches Training, Limitierung des Alkoholkonsums und Salzreduktion (WHO 1999).

Die medikamentöse Therapie der ersten Wahl des art. Hypertonus umfasst anhand der besten Datenlage zur Wirksamkeit anhand klinischer Studien Betablocker, ACE-Hemmer und Diuretika.

Betablocker, Sie senken die Letalität durch Senkung des Sauerstoffbedarfes des Herzens.

ACE-Hemmer, die über eine Nachlast-Senkung und eine zusätzliche antiproliferative Wirkung die Angiotensin-II-Bildung blockieren und die Letalität reduzieren.

Diuretika, z. B. Schleifendiuretika wirken über eine reversible Blockade der aufsteigenden Henle'schen Schleife des proximalen Nierentubulus.

Diese Wirkstoffe werden als Therapeutika der ersten Wahl zur Monotherapie der unkomplizierten art. Hypertonie angesehen (NIH 1997/ WHO 1999/ European Society of Hypertension, European Society of Cardiology. 2003/ Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e.V., Deutsche Hypertonie Gesellschaft 2001).

Langwirksame Calciumantagonisten können als Mittel der zweiten Wahl eingesetzt werden (Klein et al/ Dietz et al/ Herold et al).

Ebenfalls bei gegenwärtig noch nicht vollständig ausreichender Studienlage AT1-Antagonisten. Sie scheinen eine gute Wirksamkeit zu besitzen, sind jedoch deutlich teurer in der medikamentösen Langzeittherapie (AkdÄ 2004).

Diabetes mellitus wird als KHK-Äquivalent im Hinblick auf das kardiovaskuläre Risiko angesehen. Es gelten die gleichen Lipid- und Blutdruckzielwerte der Sekundärprävention, unabhängig davon, ob bereits eine stenosierende KHK bekannt ist (Chobanian et al/ American Diabetes Association 2002). Die medikamentöse Einstellung auf normoglykämische Werte ist von größter Bedeutung. Es wird ein HbA1c-Wert von < 6.5% angestrebt.

Es sollte die Zufuhr aller essenziellen Nahrungsbestandteile erfolgen. Die Nahrung sollte im Idealfall fettarm, kohlenhydrat- und ballaststoffreich sein. Im Idealfall ca. 50% Kohlenhydrate, 15-20% Eiweiß, 25-30% Fett. Die Erhaltung bzw. die Erzielung des Idealgewichts (BMI 19-25 kg/m²) sind anzustreben. Abbau von Übergewicht bei Typ 2-Diabetes. Bei der medikamentösen Therapie des Diabetes mellitus ist die individuelle Anpassung wichtig und vom Typ und Zustand des Patienten abhängig (Deutsche Diabetes Gesellschaft 2002/ American Diabetes Association 2002).

Eine Normalisierung des Gewichtes oder eine Reduktion des Übergewichtes und regelmäßige konstant gehaltene körperliche Belastung bei Bewegungsmangel kann eine Verringerung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs bewirken und somit das Risiko für eine Progression der KHK verhindern (O`Connor et al/ Bengtsson et al/ Gortmaker et al/ Ekelund et al/ Paffenbarger et al).

Patienten mit einem Body-Maß-Index von 27-35 kg/m² und einer koronaren Herzkrankheit sollten innerhalb der nächsten 6 Monate um 5-10% zu reduzieren. Patienten mit einem Body-Maß-Index >35 kg/m² wird empfohlen, ihr Gewicht innerhalb der nächsten 6 Monate um mehr als 10% zu reduzieren (Horwich et al/ NIH 2002).

Es wird eine Reduktion des Alkoholkonsums für Männer auf < 30g/Tag und für Frauen <20g/Tag empfohlen (1g Alkohol=7,1 kcal; Alkoholgehalt gebräuchlicher Getränke in g/100 ml: Bier: 2-5; Wein 6-11; Sekt 7-10; Branntwein 32-50 (Dietz et al).

Sowohl moderate (Spazieren gehen) als auch intensive körperliche Aktivität stellen einen unabhängigen positiven Prognosefaktor für kardiovaskuläre Ereignisse dar. Individuell angepasste Trainingsprogramme bilden die Grundlage der kardiologischen Rehabilitation und der ambulanten Herzgruppen (Dietz et al/ Horwich et al/ Smith et al/ Bundesministerium für Gesundheit 1999/ Hambrecht et al/ NIH 1998).

Die Sekundär- bzw. Tertiärprophylaxe mit Thrombozytenaggregationshemmern wie ASS und Clopidogrel ist die Grundlage der medikamentösen Prophylaxe der KHK. Jeder Patient mit einer stabilen Angina pectoris sollte lebenslang mit einem Thrombozytenaggregationshemmer behandelt werden, sofern keine Kontraindikation bekannt ist.

Aufgrund geringer Kosten und belegter Wirksamkeit ist ASS das Mittel der ersten Wahl. Bei Kontraindikation oder Unverträglichkeit wird Clopidogrel empfohlen (Antiplatelet Trialists' Collaboration 1994/ Bhatt et al/ Kubler et al/ Chan et al).

Bei Patienten nach PCI mit Stent-Implantation sind zur Verhinderung von Akutthrombosen spezielle medikamentöse Therapiestrategien, ASS in Kombination mit Clopidogrel, erforderlich (Bhatt et al/ Bertrand et al).

Ein ganz wichtiger Aspekt ist der langjährige Nikotinabusus. Der positive Effekt des Einstellens des Nikotinabusus auf die Prognose der KHK und die Infarktinzidenz ist anerkannt. Die Aufgabe des Rauchens ist die wichtigste Einzelmaßnahme bei Patienten mit Gefäßerkrankungen (Kronmal et al/ Rosenberg et al/ AkdÄ 2001/ Phillips et al/ Tunstall et al).

Zur Wiedereröffnung stenosierter Gefäße, werden die PTCA oder andere Verfahren (Rotations-, Laser-, oder Hochfrequenzangioplastie, Atherektomie) eingesetzt. Bei diesen Verfahren wird meist ein Stent in das Lumen der Koronararterie eingesetzt, mit dessen Hilfe der wieder durchgängig gemachte Gefäßabschnitt offen gehalten werden kann. Die „ideale“ Stenose für die Ballondilatation liegt eher proximal in größeren Gefäßen, größer als 3 mm Durchmesser, ist konzentrisch konfiguriert und kurzstreckig.

Die primäre, beschwerdefreie Erfolgsquote liegt bei 90%-95%. Innerhalb von 6 Monaten kommt es allerdings bei ca. 20%-40% der Patienten zu einer Re-Stenose des Gefäßes und zu pektanginösen Beschwerden, nach Stentimplantation bei ca. 15%-25%. Patienten mit proximaler LAD-Stenose und Katheterintervention im frischen Stadium des Herzinfarktes haben durch diese Interventionen geringere Mortalitätsraten (Renz-Polster et al).

Risiken der Katheterintervention liegen in Dissektionen der Koronararterien, welche eine erneute Katheterintervention oder eine notfallmäßige Bypassversorgung notwendig machen. Die Letalität liegt bei 1%, die Wahrscheinlichkeit einer kardiochirurgischen Notoperation oder eines Herzinfarktes bei unter 3%.

Die koronare Bypassoperation gilt als Therapieoption der Wahl in der Behandlung der koronaren Mehrgefäßerkrankung und bei linkskoronarer signifikanter Hauptstammstenose. Insbesondere profitieren Patienten mit einer erniedrigten linksventrikulären Funktion. Es resultiert die klinische Praxis, Patienten mit höherem Risiko eher einer operativen Intervention zuzuführen (Caracciolo et al).

Bei Patienten mit Mehrgefäßerkrankung sollten revaskularisierende Maßnahmen empfohlen werden, da dadurch die Lebensqualität erhöht werden kann und sie auch zu einer Verbesserung der Prognose führen. Bei Mehrgefäßerkrankung soll eine komplette Revaskularisation angestrebt werden. Bei 3-KHK Gefäßerkrankung ist der ACB das primäre Vorgehen und die PCI das sekundäre Vorgehen. (ACC/AHA guideline update 2004/ Morrison et al/ BARI 1996).

Bezüglich der Wahl des Revaskularisationsverfahrens sind in der letzten Dekade mehr als ein Dutzend prospektiv randomisierter klinischer Studien erschienen, welche die Perkutane Koronarintervention mit und ohne Stent mit der chirurgischen Koronarrevaskularisation vergleichen.

Die weit überwiegende Mehrheit dieser Studien zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den 2 Behandlungsoptionen im mittel- und langfristigen Verlauf hinsichtlich des Endpunktes Mortalität. Auch die Inzidenz von Myokardinfarkten verhielt sich ähnlich.

Deutliche Unterschiede bestehen hinsichtlich der MACE-Rate, die überwiegend auf die höhere Rate erforderlicher Revaskularisationen in den mit PCI behandelten Patientengruppen zurückzuführen ist (ACC/ AHA guideline update 2004/ Morrison et al/ BARI 1996).

Wahl des Revaskularisationsverfahrens: Einige Studien favorisieren den koronarchirurgischen Eingriff gegenüber der PCI. Allerdings sind die Daten aus randomisierten kontrollierten Studien, die beide interventionellen Verfahren vergleichen, begrenzt. Es deutet sich ein Vorteil für CABG an.

Die geschilderten Vorteile von CABG gegenüber PCI scheinen von größerer Bedeutung zu sein, wenn entweder ausgedehnte Ischämie durch 1-Gefäßbefall dokumentiert ist oder die linksventrikuläre Auswurfleistung weniger als 50% beträgt (Drenth et al/ Diegeler et al/ Goy et al/ Herz et al).

Ältere Patienten: Studien belegen, dass beide Verfahren zu einer deutlichen symptomatischen Verbesserung der KHK führen (Scott et al/ Bonetti et al).

Bei der Entscheidung in Bezug auf das Revaskularisationsverfahren (CABG/PCI) spielen Komorbiditäten (Niereninsuffizienz, COPD, etc.) gerade bei

alten Patienten eine bedeutende Rolle und sind entsprechend zu berücksichtigen (Scott et al/ Bonetti et al).

Diabetes: Subgruppenanalysen zeigen einen Überlebensvorteil für Patienten mit Diabetes mellitus im Langzeitverlauf für CABG im Vergleich zu PCI mit und ohne Stent. Auch bei Anlage von Stents, besteht für die Subgruppe der Diabetiker ein Vorteil der CABG gegenüber der Stentanlage. Typ-1- und Typ-2-Diabetiker sind gemäß Auswertungen von Beobachtungsstudien gleich einzuschätzen (Brener et al/ Serruys et al/ BARI 2000).

Die langfristige Prognose wird im Wesentlichen durch den Progress der nativen Arteriosklerose und die Degeneration der Bypassgrafts bestimmt. Beides kann derzeit nur unzureichend durch eine Reduktion der Risikofaktoren und der medikamentösen Therapie behandelt werden (Wendler et al).

1.10 OP-Technik und operative Therapie bei KHK

In den letzten Jahrzehnten sind die perioperativen Sterblichkeitsraten stetig zurückgegangen, obwohl das Patientengut älter, mit häufigerer Multimorbidität und somit das individuelle Risiko einer operativen Intervention höher geworden ist.

In unserer Studie wurde der operative Eingriff in den meisten Fällen unter Zuhilfenahme der extrakorporalen Zirkulation (EKZ), also der Verwendung einer Herz-Lungen-Maschine (HLM), mit der Zielsetzung der Wiederherstellung der Koronarperfusion vorgenommen. Eine andere Möglichkeit ist das minimalinvasive Verfahren der »off pump coronary artery bypass« (OPCAB), bei dem auf die Verwendung der HLM verzichtet wird. Alternativ gibt es bei entsprechender Indikation die Möglichkeit des off-pump Koronararterien-Bypass (OPCAB). Hier erfolgt der Zugang über eine Sternotomie. Die Operation wird jedoch ohne die für den Patienten sehr belastende Verwendung einer EKZ durchgeführt. Außerdem gibt es noch das minimal-invasive direkte Koronararterien-Bypass (MIDCAB) Verfahren. Hierbei erfolgt der Zugang durch links anterolaterale Minithorakotomie und es wird am schlagenden Herzen und ohne Einsatz der Herz-Lungen-Maschine operiert. Auch in der Herzchirurgie

nehmen Operationsverfahren mit endoskopischen Arbeitstechniken zu. Sie haben allerdings mit einem Anteil von unter 1‰ klinisch momentan keine entscheidende Rolle (Osswald et al/ Varnauskas et al/ Kirklin et al/ The Veterans administration coronary artery bypass surgery cooperative study group 1984).

Die erste aorto-koronare Bypass-Operation hat de Bakey 1964 durchgeführt. 1969 wurde Sie durch Favaloro und Effler als Routineoperation in die Behandlung der koronaren Herzkrankheit eingeführt. Die Technik der ACVB-Operation besteht in der Überbrückung der Koronarstenosen durch beispielsweise autologe vena saphena magna Transplantate unter Verwendung der extrakorporalen Zirkulation und der Kardioplegie in Hypothermie. Bewährt hat sich das Verfahren, die linke Arteria thoracica interna (ITA) mit dem Ramus interventrikularis anterior oder dessen Diagonalästen zu anastomosieren. Als Reservearterien kann man auch die rechte A. thoracica interna und A. gastroepiploica, ein Endast der A. gastroduodenalis, verwenden (Favaro et al/ Sergeant et al/ Mills et al).

Seit Mitte der 80er Jahre ist bekannt, dass die A. thoracica interna, die auch als A. mammaria bezeichnet wird, den venösen Bypassgraften hinsichtlich der Offenheitsraten nach zehn Jahren (90% vs. 60%) überlegen ist (Loop et al).

Die Prognose der ITA hat im Langzeitverlauf eine niedrigere Morbidität und Mortalität. Deshalb ist momentan die Revaskularisation der Herzvorderwand mittels der linksseitigen ITA in Kombination mit Venengrafts zur Hinter- und Seitenwand des Herzens das Standardverfahren in der chirurgischen Behandlung der KHK. Trotzdem führt auch in dieser Kombination die Degeneration des venösen Graftmaterials im langfristigen Verlauf zu rezidivierenden kardialen Beschwerden mit der Notwendigkeit der erneuten Intervention. Daher würde es nahe liegen, ausschließlich arterielle Grafts zu benutzen, da im Langzeitverlauf die Offenheitsraten höher liegen (Loop et al/ Bergsma et al).

Neben der linken und rechten ITA findet auch die A. radialis Verwendung, da die Offenheitsraten nur geringfügig unter denen der ITA liegen. Der positiven Aussicht in Bezug auf Offenheitsraten der Grafts stehen Nachteile der

Verwendung der Arterien gegenüber. Die Präparationsdauer ist und damit die Operationszeit, verlängert. Arterielle Conduits weisen kleinere Durchmesser, kürzere Länge und größere Vulnerabilität auf. Zudem besteht die Gefahr myokardialer Durchblutungsstörungen, da Vasospasmen der arteriellen Conduits auftreten können (Acar et al/ Iaco et al).

Jährlich werden in Deutschland ca. 80.000 Patienten mit KHK chirurgisch revascularisiert. Weltweit sind es ungefähr 1.000.000 Patienten. Patienten mit einer Hauptstammstenose, 3-KHK Gefässerkrankung und einer linksventrikulären Ejektionsfraktion von unter 40% zeigen eine höhere Überlebensrate im Langzeitverlauf als die behandelten Patienten mit konservativer Therapie, wobei Patienten mit hohem Risikoprofil am meisten von einer Bypassoperation profitieren. Mit Hilfe der Bypass-Operation lässt sich eine Besserung der Angina-pectoris Symptomatik und damit eine Abnahme des Medikamentenverbrauchs und eine Zunahme der physischen Leistungsfähigkeit erzielen. Innerhalb der ersten 5 Jahre wird bei etwa 75% der Patienten und bis zu 10 Jahre postoperativ bei ca. 50% der Patienten eine deutliche Besserung der Symptomatik beobachtet. Das Zeitintervall zwischen Operation und Auftreten von erneuten Symptomen wurde in Studien untersucht, wobei etwa 5% nach einem Jahr, 17% nach 5 Jahren und 37% nach zehn Jahren wieder Beschwerden hatten (Alderman et al/ The Veterans administration coronary artery bypass surgery cooperative study group 1984/ Kirklin et al/ Varnauskas et al).

Die 30-Tage-Letalität nach koronarchirurgischen Eingriffen liegt bei 3%-5%. Die postoperative Überlebensrate nach einem Jahr schwankt zwischen 93%-98% nach 5 Jahren zwischen 80%-94%, nach 10 Jahren zwischen 77%-82% und nach 15 Jahren beträgt Sie ca. 40%-50% (Osswald et al). Eine wesentliche Komplikation ist der perioperative Infarkt bei ca. 2%-6.4% der Patienten. Weitere Komplikationen sind zerebrale Dysfunktionen, intraventrikuläre Leitungsstörungen, hypertone Regulationsstörungen, postoperative Pneumonien, Sternumdehiszenzen und Atemwegsobstruktionen (CASS 1983/ Proudfit et al).

1.11 KHK und präoperativ eingeschränkte Nierenfunktion

Bei niereninsuffizienten Patienten ist die Prävalenz einer KHK mit 30%-50% hoch. Im Gegensatz zu Nierengesunden spielt bei niereninsuffizienten Patienten die nicht atherosklerotisch bedingte Myokardischämie eine große Rolle (Josephs et al/ Wolf et al). Dies wird als urämische Kardiomyopathie bezeichnet.

Patienten mit einer vorgeschädigten Nierenfunktion leiden häufig an kardiovaskulären Erkrankungen. Kardiovaskuläre Erkrankungen sind die Todesursache Nr. 1 bei nierengeschädigten Patienten (Josephs et al/ Ritz et al/ Wolf et al. Die Mortalitätsrate ist im Gegensatz zu Nierengesunden 20-mal höher (Mall et al/ Amann et al). Bei Patienten mit dekompensierter Nierenfunktion liegt in 37% eine Herzinsuffizienz vor (London et al). Ungefähr 10%-20% versterben an einem Myokardinfarkt, 22%-26% weisen eine KHK auf (Raine et al/ Schindler et al/ Wolf et al). Die Ursache ist mit einer erhöhten Prävalenz kardiovaskulärer Risikofaktoren begründet (London et al). Bei Patienten mit gestörter Nierenfunktion zählen die KHK, linksventrikuläre Hypertrophie, die systolische und diastolische Funktionsstörung, Herzrhythmusstörungen, Perikard- und Herzklappenveränderungen zu den am häufigsten auftretenden kardiovaskulären Komplikationen (Foley et al/ Wolf et al).

Man kann hierbei hypertensive, ischämische und metabolische Läsionen, sowie morphologische und strukturelle Veränderungen am Perikard, Myokard und Endokard und an den Koronargefäßen beobachten (Josephs et al/ Resic et al). Diese auftretenden Manifestationen an Organen wird als urämische Herzkrankheit bezeichnet (Brass et al). Die urämische Herzkrankheit greift mit ihren multifaktoriellen Schädigungsmechanismen in alle kardialen Strukturen ein und geht mit einer Vielzahl von atherogenen Risikofaktoren einher und ist daher als komplexes Syndrom zu betrachten (Foley et al/ Frei et al/ Wanner et al/ Washio et al). In der Pathogenese werden die anhaltende chronische Druckbelastung durch die renale Hypertonie, die Volumenbelastung bei renaler Anämie, Shuntvolumen durch arterio-venöse Fisteln, interdialytische Überwässerung, die metabolisch-hormonellen Veränderungen durch den

sekundären Hyperparathyreoidismus, die Urämietoxine und die Veränderungen des Elektrolyt- und des Säure-Basen Haushaltes als wichtigste Faktoren genannt. Des Weiteren sind Mediatoren wie Angiotensin II, Noradrenalin, Insulin, advanced glycation Endproducts und Endothelin bekannt, die Urämische Herzkrankheit zu begünstigen (Wanner et al). Bei der Entstehung des Hypertonus bei niereninsuffizienten Patienten ist die Natriumretention aufgrund der entstandenen Hypervolämie ein zu beachtender Punkt, da die Retention von Natrium zur Zunahme des Plasma- und Extrazellulärvolumens, zu einer Erhöhung des Herzzeitvolumens und autoregulatorisch zu einer Erhöhung des peripheren Widerstandes und damit zu einer Erhöhung der Nachlast führt (Keusch et al/ Facchin et al/ Ritz et al).

Weiterhin wirken die Aktivierung des Renin-Angiotensin Systems und die Aktivierung des Sympathikus. Häufig vorzufinden sind strukturelle Gefäßwandveränderungen, die zu einer Störung der arteriellen Compliance führen. Diese Veränderungen sind für den Anstieg des systolischen Blutdruckes und der Blutdruckamplitude verantwortlich. 80%-90% der niereninsuffizienten Patienten haben einen Hypertonus, daher sollte ein Blutdruck von 120/70 mmHg angestrebt werden (Barenbrock et al/ Cheigh et al/ Keusch et al/ Wang et al).

Niereninsuffiziente entwickeln aufgrund des Erythropoetinmangels eine Anämie, die zu einer Volumenbelastung führt und kompensatorisch zu einer Steigerung des Herzminutenvolumens führt. Als Folge entwickeln sich hieraus eine linksventrikuläre Dilatation und Hypertrophie (Wanner et al).

2. Methodik und Material

2.1 Patientengut und Auswahlkriterien

An der Justus-Liebig Universitätsklinik Gießen am Zentrum für Herzchirurgie wurden im Zeitraum von Januar 2003 bis Dezember 2004 Patienten mit koronarer Herzerkrankung untersucht, die sich einer aorto-koronaren Bypassoperation unterziehen mussten. Bei dieser Studie wurden die demographischen Daten aller Patienten wie Alter, Geschlecht, Begleiterkrankungen und die kardiovaskulären Risikofaktoren erfasst. Das Patientenkollektiv bestand aus 1071 Personen mit bestehender koronarer Herzerkrankung. Es handelte sich hierbei um aorto-koronare Bypass-Operationen bei 1-KHK-, 2-KHK- sowie bei 3-KHK-Gefäßerkrankungen und Stenosen des Hauptstammes der Koronargefäße des menschlichen Herzen. Ausgeschlossen waren die Patienten, die im gleichen Eingriff einen Herzklappenersatz erhielten.

Es wurden in dieser Studie Risikofaktoren wie z. B. art. Hypertonie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Nikotinkonsum und Begleiterkrankungen wie die periphere arterielle Verschlusskrankheit erfasst.

Die Daten der Patienten für diese Studie wurden aus Krankenakten des chirurgischen Archivs des Universitätsklinikums Gießen erfasst und für diese retrospektiv erstellte Arbeit ausgewertet und analysiert.

2. 2 Patienten mit postoperativ eingeschränkter Nierenfunktion

In dieser Studie wird versucht zu zeigen, wie sich die bekannten Risikofaktoren einer KHK und intraoperative Parameter bei einer aorto-koronaren Bypassoperation auf eine peri- oder postoperativ erlittene Niereninsuffizienz auswirken. Weiter, ob es signifikante Unterschiede gibt in den jeweiligen Risikofaktoren und der sich daraus dann potenziell entwickelten Niereninsuffizienz. Es wurden zwei Vergleichsgruppen gebildet.

Die Gegenüberstellung beinhaltet die Gruppe der Patienten, bei denen nach dem Eingriff normale Kreatininwerte in mg/dl gemessen wurden und den Patienten, die postoperativ eine Niereninsuffizienz erlitten haben. Hier erfolgte die Definition der Niereninsuffizienz gemäß der Einteilung der „Guidelines of the society of thoracic Surgeons“.

Definition der postoperativen Niereninsuffizienz (NI):

Betrachtet wurde der letzte vor der Operation gemessene Kreatininwert und der höchste postoperativ gemessene Kreatininwert.

Eine neu aufgetretene Niereninsuffizienz wurde über den Kreatininwert in ml/dl definiert. Hierbei wurde ein Anstieg des Kreatininwertes präoperativ zu postoperativ um das doppelte oder mehr als ausschlaggebend angesehen. Hieraus wurde ein entsprechender Quotient gebildet. Dies wird in dieser Studie als neu aufgetretene postoperative Niereninsuffizienz definiert (NI).

12 Patienten, die bereits präoperativ eine Niereninsuffizienz hatten, wurden in dieser Studie nicht berücksichtigt und ausgeschlossen.

2.3 Datenspeicherung und Auswertung

Es wurden insgesamt 95 Parameter pro Patient erhoben. Es wurde ein Programm in Microsoft Office Access 2003 entwickelt, in dem die Daten aus den Krankenakten dokumentiert wurden. Die statistische Auswertung erfolgte in Microsoft Office Excel 2003. Die statistische Auswertung wurde mit dem Programm SPSS für Windows (SPSS Inc. Chicago) durchgeführt.

2.4 Erhobene Parameter

In der Studie wurden verschiedene Daten und Parameter aufgenommen. Dabei wurden neben demographischen Daten wie Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht, auch Risikofaktoren, Laborwerte, Medikamente, Herz-, Stoffwechsel- und Organerkrankungen erfasst.

Biometrie:

Alter (Jahre)
Geschlecht (w/m)
Größe (cm)
Gewicht (kg)
BMI (kg/m ²)

Tabelle 1: Biometrie.

Präoperative Diagnostik

NYHA-Klassifikation
Myokardinfarkt (innerhalb der letzten 90 Tage, länger als 91 Tage, unbekannt)
Rhythmusstörungen (Vorhofflimmern, Kammerflimmern, andere)
Kardiale Dekompensation (innerhalb der letzten 48h, in den letzten 3 Wochen, länger als 3 Wochen, unbekannt)
Kardiale Voroperationen
Intraaortale Ballonpumpe (IAPB)
Dringlichkeit der OP (elektiv, dringlich, Notfall, ultima ratio)
Art. Hypertonus (unbehandelt, behandelt, unbekannt)
Hypercholesterinämie (unbehandelt, behandelt, unbekannt)
Diabetes mellitus (unbehandelt, diätetisch, orale Medikation, Insulin, unbekannt)
Nikotinabusus (Nichtraucher, Ex-Raucher, rauchte innerhalb der letzten 2 Monate, unbekannt)
Nierenfunktion (normal, kompensiert, dialysepflichtig, Transplantat)
Hepatopathie (Hepatitis, Zirrhose, andere, unbekannt)
COPD
Restriktive Lungenerkrankung
Neurologisches Defizit
Cerebrovaskuläre Ereignisse (Hirnfarkt, PRIND)

Periphere arterielle Verschlusskrankheit
Koronarklassifikation (Anzahl der betroffenen Koronarien)
Ejektionsfraktion (%)
LVEDP (mmHg)
Nitrate intravenös
Inotrope intravenös
Bronchodilatoren
Steroide
Thrombozytenfunktionshemmer (oral, intravenös, Kombination, unbekannt)

Tabelle 2: Statuserhebung präoperativ.

Präoperatives Labor

Hämoglobin (g/l)
Thrombozyten (giga/l)
Quick (%)
PTT (sek)
Kreatinin (mg/dl)
CRP (mg/l)

Tabelle 3: Präoperatives Labor.

In der präoperativen Diagnostik wurde zuerst versucht, das Ausmaß der kardiologischen Erkrankung zu klassifizieren. Dabei wurden die Patienten z. B. nach Einteilung der New York Heart Association Klassifizierung zugeordnet. Bei den Patienten wurde durch entsprechende Untersuchungen z. B. die Ejektionsfraktion bestimmt.

Die Koronarangiographie gab Aufschluss über das Ausmaß der Erkrankung der Herzkranzarterien und der Erkrankung des Hauptstammes.

Hier wurde differenziert, ob die Hauptstammstenosen größer oder kleiner gleich 50% waren.

Mit der Anamnese, Dopplersonographie und der körperlichen Untersuchung wurde der Gefäßstatus, wie etwa eine bekannte pAVK oder eine bekannte cerebrovaskuläre Stenose erhoben.

Ein weiteres Kriterium war die Dringlichkeit des Eingriffes.

Weiterhin wurde unterschieden, ob es Herzrhythmusstörungen gab oder nicht.

Zur Klassifizierung der Patienten wurden auch extrakardiale Begleiterkrankungen herangezogen.

Zur Nierenfunktionsprüfung wurde der Kreatininwert bestimmt.

Intraoperative Diagnostik

Operationsdauer (min)
Aufnahmediagnosen (ICD)
Prozeduren (OPS)
Verwendete Grafts (Herkunft, Vene/ Arterie)
Sonstige Grafts (Biocompound, Kunststoff, andere)
Periphere Anastomosen
Bypasszeit (min)
Aortenabklemmzeit (min)
Off-Pump/ On-Pump
Verwendete Kardioplegielösung (Bretschneider, Eppendorf, Kirklin, Kirsch, St.Thomas, Kombination, andere)
Linksventrikuläre Aneurysmaresektion
Aprotiningabe (Ja/ Nein)
Intraoperative Komplikationen (LCO, Hypoxämie, andere)
Transfusion Erythrozytenkonzentrate (ml)
Transfusion Thrombozytenkonzentrate (ml)
Transfusion FFP (ml)

Tabelle 4: Intraoperative Parameter.

Als Parameter der operativen Therapie zählten unter anderem die Operationsdauer, Bypasszeit und Drainageblutverluste.

Es wurde erfasst, ob intraoperative Komplikationen wie Blutungen auftraten. Es erfolgte die quantitative Bestimmung der Volumenersatztherapie während der Operation.

Postoperative Diagnostik

Beatmungsdauer (h)
Intraaortale Ballonpumpe (Ja/ Nein)
Drainagemenge 24h (ml)
Drainagemenge gesamt (ml)
Transfusion Erythrozytenkonzentrate (ml)
Transfusion Thrombozytenkonzentrate (ml)
Transfusion FFP (ml)
Hämofiltration
Rethorakotomie (Blutung, LCO, Tamponade, Ischämie, Wundinfektion, Dissektion, instabiles Sternum, Chylothorax, Mediastinitis, andere, keine)
Reanimation
Rhythmusstörungen (Vorhofflimmern, Kammerflimmern, andere, keine)
Neurologische Komplikationen (Hirnfarkt, TIA, PRIND, Durchgangssyndrom, keine)
Sepsis
Pneumonie
Aufenthalt ITS (Tage)
Krankenhausverweildauer (Tage)
Todesursache (kardial, Sepsis, neurologisch, Multiorganversagen, andere)

Tabelle 5: Postoperative Parameter.

Postoperatives Labor

Hämoglobin 1. Wert (g/l)
Hämoglobin niedrigster Wert (g/l)
Hämoglobin bei Entlassung (g/l)
Thrombozyten (giga/l)
Quick (%)
PTT (sek)
Kreatinin höchster Wert (mg/dl)

Tabelle 6: Postoperatives Labor.

Der Kreatininwert wurde postoperativ gemessen. Hierbei wurde der im postoperativen Verlauf der Patienten bis zur Entlassung am höchsten gemessene Kreatininwert verwendet.

Weiterhin wurde untersucht, ob postoperative Komplikationen auftraten.

Eine weitere Einteilung bestand in der Erfassung von Herzrhythmusstörungen.

Weitere Kriterien der postoperativen Statuserhebung waren das Auftreten von postoperativen Komplikationen wie Infektionskrankheiten.

Bei der Einschätzung des postoperativen Zustandes, wurde unter anderem auf die Verweildauer der Patienten im Krankenhaus geachtet.

2. 5 Statistische Auswertung

Die Auswertung der erhobenen Datenverfolgte mit Unterstützung des Instituts für medizinische Informatik der Universität Gießen.

Die deskriptive Statistik der untersuchten Parameter wurde tabellarisch und in Textform dargestellt.

Die deskriptive Darstellung der untersuchten Parameter erfolgte in tabellarischer Form und Text mit der Aufzählung des arithmetischen Mittelwertes, Minimum und Maximum und der Standardabweichung.

Quantitative Merkmalsausprägungen wie Laborparameter und Ihre Korrelationen wurden mit dem CHI-Quadrat Test nach Pearson und dem exakten Test nach Fisher berechnet.

Dichotome Variablen wie Komplikationen und Ereignisse wurden ebenfalls mittels CHI-Quadrat Test nach Pearson und dem exakten Test nach Fisher berechnet.

Der Korrelationskoeffizient ist ein Maß für den Zusammenhang von zwei Merkmalen. Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 5% ($p < 0.05$) wurde die Nullhypothese verworfen und die erhobenen Daten als signifikant unterschieden, Variablen mit einem p-Wert von weniger 0.001 als hochsignifikant angesehen.

3. Ergebnisse

3.1 Deskriptive Statistik des Gesamtkollektivs

Im Zeitraum 2002-2003 wurde ein Patientenkollektiv von 1071 Patienten untersucht, das sich einer aorto-koronaren Bypassoperation unterziehen musste.

75.4% (n=807) der Patienten waren männlich, 24.6% (n=264) waren weiblich. Der jüngste Patient war 35 Jahre alt, der älteste Patient 93 Jahre. Das durchschnittliche Alter betrug 67.09 Jahre.

Der geringste BMI betrug 16.9 kg/m², der höchste BMI 46.4 kg/m². Der durchschnittliche BMI des Gesamtkollektivs lag bei 27.7 kg/m².

In Bezug auf die Dringlichkeit des Eingriffes waren 75.2% (n=806) elektiv geplant, 23.0% (n=246) dringlich und 1.8% (n=19) als Notfallindikation klassifiziert.

3.0% (n=32) hatten eine bekannte 1-KHK-Gefäßerkrankung, 17.7% (n=188) eine bekannte 2-KHK-Gefäßerkrankung und 79.3% (n=842) eine bekannte 3-KHK-Gefäßerkrankung. Bei 24.6% (n=263) war eine Hauptstammstenose größer oder gleich 50% bekannt.

In Bezug auf die perioperativ klassifizierte Herzinsuffizienz nach NYHA waren 3.2% (n=32) des Gesamtpatientenkollektivs nach NYHA Klasse I eingestuft, 40.8% (n=406) nach NYHA Klasse II, 48.2 % (n=480) nach NYHA Klasse III und 7.8% (n=78) nach NYHA Klasse IV klassifiziert.

4.4% (n=47) der Patienten hatten keine bekannte arterielle Hypertonie, 92.7% (n=992) hatten eine bekannte medikamentös behandelte arterielle Hypertonie, 2.9% (n=31) eine unbehandelte arterielle Hypertonie.

Bei 15.4% (n=165) der Patienten war keine Hypercholesterinämie bekannt. 40.3% (n=432) hatten eine unbehandelte Hypercholesterinämie und 44.3% (n=474) eine medikamentös behandelte Hypercholesterinämie.

Laut erhobener Daten anhand der ausgewerteten Patientenakten hatten 64.1% (n=686) des Patienten-Gesamtkollektivs keinen vorbeschriebenen Diabetes mellitus Typ II. 35.9% (n=385) hatten einen bekannten Diabetes mellitus Typ 2, der in 7.2% (n=78) der Fälle diätetisch geführt wurde. 13.9% (n=149) hatten eine medikamentöse Therapie mit einem oder mehreren oralen Antidiabetika. 14.5% (n=155) hatten eine bekannte Insulinbehandlung. 0.3% (n=3) hatten einen unbehandelten Diabetes mellitus Typ 2.

Laut Aussagen der Patienten in der erhobenen Anamnese waren 41.3% (n=368) Nichtraucher, 26.0% (n=232) Raucher in Abstinenz oder ehemalige Raucher und 32.7% (n=291) aktive Raucher oder rauchten in den letzten zwei Monaten.

Bei 20.6% (n=217) der Patienten war eine pAVK vor dem Eingriff bekannt. 21.1% (n=225) hatten einen stattgehabten Hirninfarkt oder mildere Ereignisse im Sinne einer cerebrovaskulären Ischämie.

Bei 73.0% (n=780) waren präoperativ keine Herzrhythmusstörungen bekannt, bei 10.4% (n=111) war ein chronisches oder paroxysmales Vorhofflimmern bekannt, 15.5% (n=166) hatten bekannte nicht näher klassifizierte Herzrhythmusstörungen und 1.1% (n=12) hatten ein präoperativ bekanntes stattgehabtes Kammerflimmern.

Postoperativ traten bei 63.4% (n=678) keine Herzrhythmusstörungen auf. Bei 23.6% (n=252) wurde postoperativ ein chronisches oder paroxysmales Vorhofflimmern dokumentiert. 11.1% (n=120) hatten postoperativ nicht näher klassifizierte Herzrhythmusstörungen und 1.9% (n=20) hatten ein postoperatives Kammerflimmern.

73.2% (n=784) der Patienten hatten keine bekannte eingeschränkte Nierenfunktion. 26.8% der Patienten (n=287) hatten eine eingeschränkte Nierenfunktion, wobei 26.5% (n=284) im Stadium der kompensierten Retention klassifiziert waren und 0.3% (n=3) hatten eine stattgehabte Nierentransplantation.

Die durchschnittliche Verweildauer lag bei 13.3 Tagen. Die durchschnittliche Operationsdauer lag bei 250.8 Minuten, die durchschnittliche Bypasszeit bei 121.7 Minuten. Der durchschnittliche Drainageblutverlust des Gesamtkollektivs lag bei 1119.1 Milliliter.

1.3% (n=14) des Gesamtkollektivs hatten eine Sepsis.

Bei 15.9% (n=170) der Patienten wurden intra- oder postoperativ Katecholamine verwendet.

3.6% (n=39) des Gesamtkollektivs verstarben.

3.2 Deskriptive Statistik der Vergleichsgruppen

3.2.1 Neu aufgetretene postoperative Niereninsuffizienz

Die Patienten, welche eine neu aufgetretende Niereninsuffizienz nach definierten und erfüllten Kriterien entwickelten, wurden mit den Patienten verglichen, bei welchen diese Komplikation nicht auftrat.

NI	Häufigkeit=n	Prozent
Nein	1034	96.5%
Ja	37	3.5%
Gesamt	1071	100%

Tabelle 7: Niereninsuffizienz postoperativ Gesamtkollektiv.

Anmerkung: NI=Niereninsuffizienz

Bei einem Patientenkollektiv von 1071 Patienten erlitten 3.5% (n=37) eine peri- oder postoperative Niereninsuffizienz.

3.2.2 Nierenfunktion

Die Patienten wurden präoperativ der Nierenfunktion nach klassifiziert. In dieser Studie wurden die Patienten in die 3 unten aufgeführten Klassen eingeteilt. Die Frage war, ob eine vorher bestehende Nierenfunktionsstörung Auswirkungen auf die Wahrscheinlichkeit einer postoperativen Niereninsuffizienz hat. Die Patienten, die eine präoperativ bekannte dialysepflichtige chronische Niereninsuffizienz hatten, wurden von dieser Studie ausgeschlossen

Nierenfunktion	NI nein	NI ja	Gesamt
Normal	760 (73.5%)	24 (64.9%)	784 (73.2%)
Komp.Retention	271 (26.2%)	13 (35.1%)	284 (26.5%)
Transplantat	3 (0.3%)	0 (0%)	3 (0.3%)
Gesamt	1034 (100%)	37 (100%)	1071 (100%)

Tabelle 8: Präoperative Nierenfunktion und neu aufgetretende Niereninsuffizienz

Anmerkung: Komp.Retention= kompensierte Retention

Tabelle 8 zeigt insbesondere keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Hauptgruppen der normalen Nierenfunktion und dem Stadium der kompensierten Retention. Es besteht zwar ein prozentualer Anstieg in der Gruppe der kompensierten Retention, aber laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht hinsichtlich einer vorbestehenden eingeschränkten Nierenfunktion oder einer normalen Nierenfunktion und der Wahrscheinlichkeit eines peri- oder postoperativen Nierenversagens keine signifikante Abhängigkeit (CHI- Quadrat Test $p=0.462$).

3.2.3 Geschlechterverteilung

Geschlecht	NI nein	NI ja	Gesamt
Männlich	786 (76.0%)	21 (56.8%)	807 (75.4%)
Weiblich	248 (24.0%)	16 (43.2%)	264 (24.6%)
Gesamt	1034 (100%)	37 (100%)	1071 (100%)

Tabelle 9: Geschlechterverteilung.

56.8% ($n=21$) aller postoperativ niereninsuffizienter Patienten waren Männer während 43.2% ($n=16$) dieser Gruppe Frauen waren. Dies zeigt bei weiblichen Patienten ein prozentual deutlich erhöhtes Vorkommen einer postoperativen Niereninsuffizienz.

Laut CHI -Quadrat Test nach Pearson besteht eine signifikante Geschlechtsabhängigkeit. Es treten bei diesem Patientenkollektiv bei weiblichen Patienten häufiger postoperative Niereninsuffizienzen auf (CHI- Quadrat Test, $p=0.008$).

Daher wurde zusätzlich geschaut, ob auch weibliche Patienten einen höheren Anteil an präoperativ eingeschränkter Nierenfunktion haben.

3.2.4 Nierenfunktion/ Geschlecht

Ges./N.funktion	Normal	Kompensiert	Transplantat	Gesamt
Männlich	589 (74.2%)	223 (78.0%)	2 (66.7%)	814 (75.2%)
Weiblich	204 (25.8%)	63 (22.0%)	1 (33.3%)	268 (24.8%)
Gesamt	793 (100%)	286 (100%)	3 (100%)	1082 (100%)

Tabelle 10: Die präoperative Nierenfunktion bezogen auf das Geschlecht.

Anmerkung: Ges./N.funktion= Geschlecht/ Nierenfunktion

Es zeigt sich laut CHI-Quadrat Test nach Pearson, dass sowohl weibliche als auch männliche Patienten keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich einer möglichen postoperativen Niereninsuffizienz und der präoperativ bekannten Nierenfunktion zeigen (CHI-Quadrat Test, $p=0.436$).

3.2.5 Altersabhängigkeit

Alter	N	Mittelwert	Standardabw.	Min	Max
NI nein	1034	66.86	9.393	35	93
NI ja	37	73.49	7.109	48	86

Tabelle 11: Abhängigkeit im Alter.

Anmerkung: Standardabw.=Standardabweichung

Das durchschnittliche Alter der Patienten ohne postoperative Niereninsuffizienz betrug im Mittelwert 66.8 Jahre, der Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz 73.5 Jahre. Laut ANOVA-Varianzanalyse sind Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz hochsignifikant deutlich älter, im Durchschnitt über 6 Jahre (ANOVA-Varianzanalyse, $p<0.001$).

3.2.6 Gewichtsabhängigkeit, BMI

Hier dargestellt die beiden Vergleichsgruppen bezogen auf den BMI in kg/m^2 .

BMI	N	Mittelwert	Standardabw.	Min	Max
NI nein	1034	27.74	3.992	16.9	46.4
NI ja	37	27.23	3.639	19.2	35.6

Tabelle 12: BMI, Gewichtsabhängigkeit.

Anmerkung: BMI=Body-Mass-Index

Der durchschnittliche BMI in kg/m² lag bei der Niereninsuffizienzgruppe bei 27.2 kg/m², bei der Vergleichsgruppe 27.7 kg/m².

Hinsichtlich des BMI besteht laut ANOVA-Varianzanalyse keine signifikante Abhängigkeit (ANOVA- Varianzanalyse, p=0.444).

Es ist ersichtlich, dass der durchschnittliche BMI der Niereninsuffizienzgruppe niedriger ist.

3.2.7 Dringlichkeit

Dringlichkeit	NI nein	NI ja	Gesamt
Elektiv	783 (75.7%)	23 (62.2%)	806 (75.2%)
Dringlich	235 (22.8%)	11 (29.7%)	246 (23.0%)
Notfall	16 (1.5%)	3 (8.1%)	19 (1.8%)
Gesamt	1034 (100%)	37 (100%)	866 (100%)

Tabelle 13: Verteilung nach Dringlichkeit.

Im Notfall durchgeführte aorto-koronare Bypassoperationen zeigen eine deutlich erhöhte Wahrscheinlichkeit einer postoperativen Niereninsuffizienz. Laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht eine signifikante Abhängigkeit (CHI-Quadrat Test, p=0.006).

3.2.8 NYHA-Klassifikation

NYHA	NI nein	NI ja	Gesamt
I	32 (3.3%)	0 (0%)	32 (3.2%)
II	392 (40.8%)	14 (40.0%)	406 (40.8%)
III	469 (48.8%)	11 (31.4%)	480 (48.2%)
IV	68 (7.1%)	10 (28.6%)	78 (7.8%)
Gesamt	961 (100%)	35 (100%)	996 (100%)

Tabelle 14: Patientengut in NYHA-Klassifikation.

Anmerkung: NYHA=New York heart association

Patienten die vor dem Eingriff als NYHA-Klasse IV klassifiziert waren, hatten postoperativ häufiger eine Niereninsuffizienz. Laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht eine hochsignifikante Abhängigkeit (CHI-Quadrat Test, $p < 0.001$).

3.2.9 KHK-Klassifikation

KHK	NI nein	NI ja	Gesamt
1-KHK	26 (2.5%)	6 (16.2%)	32 (3.0%)
2-KHK	182 (17.8%)	6 (16.2%)	188 (17.7%)
3-KHK	817 (79.7%)	25 (67.6%)	842 (79.3%)
Gesamt	1025 (100%)	37 (100%)	1062 (100%)

Tabelle 15: Präoperative Klassifizierung der KHK - Gefäßerkrankung.

Anmerkung: KHK=koronare Herzkrankheit

Überdurchschnittlich viele Patienten mit 1-KHK Erkrankung erlitten postoperativ eine Niereninsuffizienz. Laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht eine hochsignifikante Abhängigkeit (CHI-Quadrat Test, $p < 0.001$).

3.2.10 Hauptstammstenose

Hauptstammstenose	NI nein	NI ja	Gesamt
Nein	780 (75.5%)	27 (73.0%)	837 (78.9%)
Ja, ≥ 50 %	253 (24.5%)	10 (27.0%)	225 (21.1%)
Gesamt	1033 (100%)	37 (100%)	1085 (100%)

Tabelle 16: Hauptstammstenose präoperativ bekannt.

Hinsichtlich einer präoperativ bekannten Hauptstammstenose besteht in diesem Patientenkollektiv laut exaktem Test nach Fisher kein Unterschied (Exakter Fisher-Test, $p = 0.700$).

3.2.11 Herzrhythmusstörungen

In Tabelle 17 wird die erworbene postoperative Niereninsuffizienz anhand präoperativ bekannter Herzrhythmusstörungen dargestellt. Kammerflimmern z. B. ist hier definiert als vor dem Eingriff stattgehabtes Kammerflimmern.

Während in Tabelle 18 die während oder nach dem Eingriff stattgehabten und dokumentierten Herzrhythmusstörungen aufgeführt werden.

HRST: präoperativ	NI nein	NI ja	Gesamt
Keine	761 (73.7%)	19 (52.7%)	780 (73.0%)
Vorhofflimmern	101 (9.8%)	10 (27.8%)	111 (10.4%)
Kammerflimmern	11 (1.1%)	1 (2.8%)	12 (1.1%)
Andere HRST	160 (15.4%)	6 (16.7%)	166 (15.5%)
Gesamt	1033 (100%)	36 (100%)	1069 (100%)

Tabelle 17: Herzrhythmusstörungen, präoperativ bekannt.

Anmerkung: HRST=Herzrhythmusstörungen

Überdurchschnittlich viele Patienten mit bekanntem Vorhofflimmern, 27.8% (n=10) hatten eine postoperative Niereninsuffizienz.

Laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht eine signifikante Abhängigkeit (CHI-Quadrat Test, $p=0.003$).

HRST postoperativ	NI nein	NI ja	Gesamt
Keine	664 (64.3%)	14 (37.8%)	678 (63.4%)
Vorhofflimmern	244 (23.6%)	8 (21.6%)	252 (23.6%)
Kammerflimmern	15 (1.5%)	5 (13.5%)	20 (1.9%)
Andere HRST	110 (10.6%)	10 (27.1%)	120 (11.1%)
Gesamt	1033 (100%)	37 (100%)	1070 (100%)

Tabelle 18: Herzrhythmusstörungen, postoperativ dokumentierte Fälle.

Patienten, die postoperativ Kammerflimmern hatten, 13.5% (n=5) der Niereninsuffizienzgruppe und Patienten mit anders klassifizierten Herzrhythmusstörungen 27.1% (n=10), entwickelten häufiger eine postoperative Niereninsuffizienz.

Laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht eine hochsignifikante Abhängigkeit (CHI-Quadrat Test, $p < 0.001$).

3.2.12 PAVK/ Cerebrovaskuläre Ereignisse

In Tabelle 19 wird das Patientenkollektiv bezogen auf eine vorher bekannte pAVK gezeigt.

PAVK	NI nein	NI ja	Gesamt
Nein	815 (79.8%)	26 (70.3%)	841 (79.4%)
Ja	206 (20.2%)	11 (29.7%)	217 (20.6%)
Gesamt	1021 (100%)	37 (100%)	1058 (100%)

Tabelle 19: PAVK präoperativ bekannt.

Anmerkung: pAVK=periphere arterielle Verschlusskrankheit

PAVK- Patienten zeigen laut CHI-Quadrat Test nach Pearson keine signifikante Abhängigkeit im Hinblick auf eine postoperative Niereninsuffizienz (CHI-Quadrat Test $p=0.157$).

In Tabelle 20 das Patientenkollektiv verglichen mit präoperativ bekannten cerebrovaskulären Ereignissen.

Cerebrovas. Ereig.	NI nein	NI ja	Gesamt
Nein	813 (79.3%)	24 (64.9%)	837 (78.9%)
Ja	212 (20.7%)	13 (35.1%)	225 (21.1%)
Gesamt	1025 (100%)	37 (100%)	1062 (100%)

Tabelle 20: Cerebrovaskuläre Ereignisse präoperativ bekannt.

Anmerkung: cerebrovas.Ereig.=cerebrovaskuläre Ereignisse

Patienten mit stattgehabten cerebrovaskulären Ereignissen im Sinne eines Schlaganfalls zeigen laut CHI-Quadrat Test nach Pearson eine signifikante Abhängigkeit im Hinblick auf eine postoperative Niereninsuffizienz (CHI-Quadrat Test $p=0.035$). Patienten mit stattgehabtem Hirninfarkt scheinen in

diesem Patientenkollektiv ein höheres Risiko für eine postoperative Niereninsuffizienz zu haben.

3.2.13 Verweildauer

Hier ein Blick auf die Verweildauer in Tagen.

Verweildauer	N	Mittelwert	Standardabw.	Min	Max
NI nein	1031	13.2	6.5	3	98
NI ja	37	16.3	14.5	2	77

Tabelle 21: Verweildauer in Tagen.

Anmerkung: Standardabw.=Standardabweichung

Bei den Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz war der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt 16.3 Tage, bei denen ohne 13.2 Tage. Laut Mann-Whitney U-Test ist kein signifikanter Unterschied nachweisbar (U-Test, $p=0.465$).

3.2.14 OP-Dauer

OP-Dauer	N	Mittelwert	Standardabw.	Min	Max
NI nein	1034	249.24	67.1	112	705
NI ja	37	292.62	100.7	129	535

Tabelle 22: Operationsdauer in Minuten:

Anmerkung: Standardabw.=Standardabweichung

Bei den Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz war die durchschnittliche Operationsdauer 292.6 Minuten, bei denen ohne 249.2 Minuten. Laut Mann-Whitney U-Test ist ein signifikanter Unterschied nachweisbar (U-Test, $p=0.008$).

3.2.15 Bypass-Zeit

Bypass-zeit	N	Mittelwert	Standardabw.	Min	Max
Ni nein	964	121.04	43.1	0	426
Ni ja	31	142.45	61.1	0	260

Tabelle 23: Durchschnittliche Bypasszeit in Minuten.

Anmerkung: Standardabw.=Standardabweichung

Bei den Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz war die durchschnittliche Bypass-Zeit 142.4 Minuten, bei denen ohne 121 Minuten. Laut Mann-Whitney U-Test ist ein signifikanter Unterschied nachweisbar (U-Test, $p=0.004$).

3.2.16 Drainageblutverlust

Drainageblutverlust	N	Mittelwert	Standardabw.	Min	Max
NI nein	1032	1094.03	740.2	0	7650
NI ja	37	1817.84	1371.8	200	5010

Tabelle 24: Drainageblutverluste im Milliliter.

Anmerkung: Standardabw.=Standardabweichung

In diesem Patientenkollektiv wiesen die Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz einen durchschnittlichen Drainageblutverlust von 1817.8 Milliliter auf. Die Patienten ohne postoperative Niereninsuffizienz haben einen Mittelwert von 1094 Milliliter. Laut Mann-Whitney U-Test ist ein signifikanter Unterschied nachweisbar (U-Test, $p=0.003$).

3.2.17 Sepsis

Es wurde geprüft, ob eine peri- oder postoperativ auftretende Sepsis die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz begünstigte.

Sepsis	NI nein	NI ja	Gesamt
Sepsis ja	6 (0.6%)	8 (21.6%)	14 (1.3%)
Sepsis nein	1028 (99.4%)	29 (78.4%)	1057 (98.7%)
Gesamt	1034 (100%)	37 (100%)	1071 (100%)

Tabelle 25: Sepsis.

Es zeigt sich, dass 1.3% (n=14) des Gesamtkollektivs eine Sepsis hatten. Von diesen hatten 57.1% (n=8) eine postoperative Niereninsuffizienz. Dies sind 21.6% (n=8) der Niereninsuffizienzgruppe. Bei den Patienten ohne Sepsis haben nur 2.7% (n=29) eine postoperative Niereninsuffizienz. Dies sind 78.4% (n=29) der Niereninsuffizienzgruppe. Laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht ein hochsignifikanter Zusammenhang (CHI-Quadrat Test, $p < 0.001$).

3.2.18 Verwendung von Katecholaminen

Es wurde versucht zu zeigen, wie sich eine postoperative Leistungsminderung des Herzens bis hin zum kardiogenen Schock auf die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz auswirkt. Daher wurde der Parameter der Verwendung von Katecholaminen ab Beginn der Operation bis zum Entlassungszeitpunkt bestimmt.

Katecholamine	NI nein	NI ja	Gesamt
Ja	144 (13.9%)	26 (70.2%)	170 (15.9%)
Nein	890 (86.1%)	11 (29.8%)	901 (84.1%)
Gesamt	1034 (100%)	37 (100%)	1071 (100%)

Tabelle 26: Verwendung von Katecholaminen postoperativ.

In der Niereninsuffizienzgruppe wurden bei 70.2% (n=26) Katecholamine verwendet.

Es besteht laut CHI-Quadrat Test nach Pearson eine hochsignifikante Abhängigkeit (CHI-Quadrat Test, $p < 0.001$). Wurden intraoperativ und postoperativ Katecholamine verwendet, als Annäherung an eine bestehende

Herzleistungsminderung oder einen bestehenden kardiogenen Schock, so erhöht sich die Wahrscheinlichkeit einer postoperativen Niereninsuffizienz. Im Folgenden werden nun die 4 Hauptrisikofaktoren der KHK mit diesem Patientenkollektiv verglichen.

3.2.19 Art. Hypertonus

Art. Hypertonus	NI nein	NI ja	Gesamt
Nein	46 (4.5%)	1 (2.7%)	47 (4.4%)
Ja	987 (95.5%)	36 (97.3%)	1023 (95.6%)
Gesamt	1033 (100%)	45 (100%)	1070 (100%)

Tabelle 27: Art. Hypertonus Allgemein.

Anmerkung: Art.Hypertonus=Arterieller Hypertonus

95.6% (n=1023) des Gesamtkollektivs hatten einen bekannten arteriellen Hypertonus. 97.3% (n=36) der Niereninsuffizienzgruppe hatte einen bekannten art. Hypertonus. Die Gruppe der Patienten mit art. Hypertonus zeigt einen geringen prozentualen Anstieg in der Gruppe der niereninsuffizienten Patienten. Laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht keine signifikante Abhängigkeit (CHI- Quadrat Test, $p=0.512$).

Hier nun eine genauere Betrachtung der Patienten mit Art. Hypertonus.

Art. Hypertonus	NI nein	NI ja	Gesamt
Nein	46 (4.5%)	1 (2.7%)	47 (4.4%)
Ja, unbehandelt	29 (2.8%)	2 (5.4%)	31 (2.9%)
Ja, behandelt	958 (92.7%)	34 (88.9%)	992 (92.7%)
Gesamt	1033 (100%)	37 (100%)	1070 (100%)

Tabelle 28: Arterielle Hypertonie Unterteilungen.

Es zeigt sich laut CHI-Quadrat Test nach Pearson keine signifikante Abhängigkeit beim art. Hypertonus (CHI-Quadrat Test, $p=0.582$), weder im allgemeinen Vergleich, noch im Detail betrachtet.

3.2.20 Hypercholesterinämie

Hypercholesterinämie	NI nein	NI ja	Gesamt
Nein	157 (15.2%)	8 (21.6%)	165 (15.4%)
Ja	877 (84.8%)	29 (78.4%)	906 (84.6%)
Gesamt	1034 (100%)	37 (100%)	1071 (100%)

Tabelle 29: Hypercholesterinämie Allgemein.

84.6% (n=906) aller Patienten hatten eine bekannte Hypercholesterinämie. 78.4% (n=29) der Niereninsuffizienzgruppe waren Patienten mit einer bekannten Hypercholesterinämie. 21.6% (n=8) der Niereninsuffizienzgruppe waren Patienten ohne Hypercholesterinämie. Patienten ohne Hypercholesterinämie hatten einen prozentualen Anstieg auf 21.6% in der Niereninsuffizienzgruppe.

Laut CHI-Quadrat nach Pearson besteht keine signifikante Abhängigkeit in dieser Auswertung (CHI-Quadrat Test, p=0.303).

Hypercholesterinämie	NI nein	NI ja	Gesamt
Nein	157 (15.2%)	8 (21.6%)	165 (15.4%)
Ja, unbehandelt	413 (39.9%)	19 (51.4%)	432 (40.3%)
Ja, behandelt	464 (44.9%)	10 (27.0%)	474 (44.3%)
Gesamt	1034 (100%)	37 (100%)	1071 (100%)

Tabelle 30: Hypercholesterinämie Unterteilungen.

In der näheren Betrachtung zeigt sich kein signifikanter Unterschied in den jeweiligen Unterteilungen,

In dieser Studie zeigt sich laut CHI-Quadrat Test nach Pearson bei der Hypercholesterinämie im Allgemeinen und im Detail betrachtet keine signifikante Abhängigkeit (CHI-Quadrat-Test, p=0.096).

3.2.21 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus	NI nein	NI ja	Gesamt
Nein	664 (64.3%)	22 (59.5%)	686 (64.1%)
Ja	370 (35.7%)	15 (40.5%)	385 (100%)
Gesamt	1034 (100%)	37 (100%)	1071 (100%)

Tabelle 31: Diabetes mellitus Allgemein.

35.7% (n=370) des Gesamtkollektivs hatten Diabetes mellitus Typ 1 oder 2. 40.5% (n=15) der Niereninsuffizienzgruppe waren Diabetiker. Die Patienten mit Diabetes mellitus zeigen im Gegensatz zu den Diabetikern prozentual einen geringen Anstieg.

Laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht im allgemeinen Vergleich keine signifikante Abhängigkeit (CHI-Quadrat Test, $p=0.433$).

Diabetes mellitus	NI nein	NI ja	Gesamt
Nein	664 (64.3%)	22 (59.5%)	686 (64.1%)
Ja, diätetisch	77 (7.4%)	1 (2.7%)	78 (7.2%)
Ja, orale Med.	144 (13.9%)	5 (13.5%)	149 (13.9%)
Ja, Insulinmed.	146 (14.1%)	9 (24.3%)	155 (14.5%)
Ja, unbehandelt	3 (0.3%)	0 (0.0%)	3 (0.3%)
Gesamt	1034 (100%)	37 (100%)	1071 (100%)

Tabelle 32: Diabetes mellitus Unterteilungen.

Anmerkungen: orale Med.=orale Medikation, Insulinmed.=Insulinmedikation

24.3% (n=9) der Niereninsuffizienzgruppe waren Diabetiker mit Insulintherapie. Diese Patientengruppe hat prozentual den höchsten Anteil an postoperativ niereninsuffizienten Patienten. Trotzdem besteht laut CHI-Quadrat Test nach Pearson keine signifikante Abhängigkeit (CHI-Quadrat Test, $p=0.418$).

3.2.22 Nikotinkonsum

Nikotin	NI nein	NI ja	Gesamt
Nein	355 (40.9%)	13 (54.2%)	368 (41.3%)
Ja	512 (59.1%)	11 (45.8%)	523 (58.7%)
Gesamt	867 (100%)	24 (100%)	891 (100%)

Tabelle 33: Nikotinkonsum Allgemein.

59.1% Patienten (n= 512) des Gesamtkollektivs waren Raucher. 45.8% Patienten (n=11) der Niereninsuffizienzgruppe waren Raucher. Das Kollektiv der Nichtraucher hat in der Niereninsuffizienzgruppe einen prozentualen Anstieg auf 54.2%.

Laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht keine signifikante Abhängigkeit (CHI-Quadrat Test, $p=0.345$).

Nikotinkonsum	NI nein	NI ja	Gesamt
Nie geraucht	355 (40.9%)	13 (54.2%)	368 (41.3%)
Aktiver Raucher	284 (32.8%)	7 (29.1%)	291 (32.7%)
Ex-Raucher	228 (26.3%)	4 (16.7%)	232 (26.0%)
Gesamt	867 (100%)	24 (100%)	891 (100%)

Tabelle 34: Nikotinkonsum Unterteilungen.

Über die Hälfte des Gesamtkollektivs sind Raucher oder haben geraucht. Aber Nikotinkonsum hat auch im Detail betrachtet in dieser Studie laut CHI-Quadrat-Test nach Pearson keinen signifikanten Einfluss auf eine mögliche resultierende post- oder perioperative Niereninsuffizienz (CHI-Quadrat-Test, $p=0.384$).

3.2.23 Mortalität

Todesursache	NI nein	NI ja	Gesamt
Verstorben nein	1014 (98.0%)	18 (48.6%)	1032 (96.4%)
Kardiogen	13 (1.3%)	7 (18.9%)	20 (1.9%)
Sepsis	4 (0.4%)	3 (8.1%)	7 (0.7%)
Multiorganversagen	3 (0.3%)	9 (24.4%)	12 (1.0%)
Gesamt	1034 (100%)	37 (100%)	1071 (100%)

Tabelle 35: Mortalität

3.6% (n=39) des Gesamtkollektivs verstarben während oder nach dem Eingriff. 51.4% (n=19) der Niereninsuffizienzgruppe waren Patienten, die den Eingriff nicht überlebten. Laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht eine hochsignifikante Abhängigkeit (CHI-Quadrat Test, $p < 0.001$). In diesem Patientenkollektiv haben Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz eine deutlich höhere Mortalität.

Die höchste Wahrscheinlichkeit einer postoperativen Niereninsuffizienz hatten Patienten mit Multiorganversagen 24.4% (n=9), gefolgt von Herzversagen 18.9% (n=9) und Sepsis 8.1% (n=3).

4. Diskussion

4.1 Studienvergleich

Trotz der Verbesserung der Operationstechniken, der Minimierung der Invasivität der Operation, besserer Ausstattung, besserer Risikostratifizierung und verbesserter anästhesiologischer Behandlung ist die postoperative Niereninsuffizienz immer noch eine Herausforderung in der aorto-koronaren Bypasschirurgie.

Postoperativ oder perioperativ erlittene Niereninsuffizienzen in der aorto-koronaren Bypasschirurgie werden in der bisherigen Literatur in der Häufigkeit von 3-15% (Brown et al, Gormley et al, Conlon et al, Westhuizen et al, Mangano et al) angegeben. Diese Zahlen divergieren, da die bisherigen Studien unterschiedliche Definitionen der erlittenen postoperativen Niereninsuffizienzen hatten. Hierbei ist meistens die definierte Höhe des postoperativen Kreatininanstiegs entscheidend.

Unsere Studie zeigt einen Anteil von postoperativen Niereninsuffizienzen in 3.5% der beobachteten Fälle. In anderen Studien wurde z. T. ein geringerer Kreatininwertanstieg als Definition der postoperativen Niereninsuffizienz gewählt, so dass einige Studien höhere prozentuale Anteile postoperativer Niereninsuffizienzen zeigen. Weitere Studien zeigen akute postoperative Niereninsuffizienzen in der Nähe von 5% (Charlson et al, Corwin et al, Zanardo et al, Bove et al, Chertow et al) nach aorto-koronaren Bypassoperationen. Diese Studien wählten ähnliche Definitionen der postoperativen Niereninsuffizienz wie in dieser Studie.

Die Definition der Größe des Kreatininwertes ist ein entscheidendes Kriterium, wenn es um die Beurteilung der erhobenen Daten geht. In unserer Studie mussten die Patienten mindestens eine Verdoppelung des Kreatininwertes haben. Dies ist im Vergleich zu manchen Studien ein relativ hoher Wert.

Aufgrund unserer Definition ist es nicht möglich, postoperative Kreatininwerterhöhungen von unter 100% und weniger, die laut Brown et al bereits die Langzeitergebnisse beeinflussen, zu erfassen, was als Limitation dieser Studie gesehen werden kann.

Ebenfalls wurden in unserer Studie nicht die glomeruläre Filtrationsrate und die Kreatinin-Clearance berechnet. Charlson et al fanden heraus, dass bei vielen Patienten die glomeruläre Filtrationsrate um mehr als 50% sank, ohne dass die postoperativ gemessenen Kreatininwerte signifikant erhöht waren.

Gormley et al und Westhuizen et al sagen, dass moderate Kreatininanstiege und damit einhergehende moderate Niereninsuffizienzen nicht sensitiv genug mit nur gemessenen Kreatininwerten zu beurteilen sind. Moderate Anstiege des Serumkreatinins werden laut Conlon et al postoperativ auf bis zu 30% beziffert.

Brown et al berichten, dass eine Orientierung am präoperativen Kreatininwert, im direkten Vergleich zum postoperativen Wert ein aussagekräftiger Faktor ist. Brown et al unterteilten die postoperativ gemessenen Kreatinin-Werte nochmals nach prozentualem Anstieg. Die höchste Kreatininwertsteigerung war dort ebenfalls 100% oder mehr.

Brown et al fanden eine signifikante Abhängigkeit für das relative Risiko und der 90-Tage-Mortalität mit steigenden postoperativen Kreatininwerten. Auch die Patienten, die postoperativ eine Kreatininwerterhöhung um 50% hatten, hatten nachweislich eine höhere Sterblichkeit.

Charlson et al berichten von einer postoperativen Kreatininwerterhöhung von 20% in 23% der Fälle nach großen kardiovaskulären Operationen. Ein akutes postoperatives Nierenversagen mit oder ohne dialysepflichtiges Nierenversagen tritt in 1-5% der Fälle auf und ist mit einer Mortalität von 50-65% assoziiert.

Chertow et al, Zanardo et al und Gormley et al berichten von einer Inzidenz von 0.7%-5% postoperativer Niereninsuffizienzen inklusive Dialysepflichtigkeit.

Abel et al zeigten in Ihrer Studie 1976 die renale Dysfunktion nach Operationen und konnten eine höhere Mortalität und In-Krankenhaus Sterblichkeit zeigen. Bhat et al zeigten dies ebenfalls 1976 an Operationen am offenen Herzen.

Eine erste große Studie zu diesem Thema, bezogen auf aorto-koronare Bypassoperationen, wurde im Jahr 1998 von Mangano et al veröffentlicht. Es handelte sich um eine Multicenter-Studie von 2222 Patienten, die sich einer aortokoronaren Bypassoperation mit oder ohne Klappenersatz unterziehen mussten und postoperativ erhöhte Kreatininwerte hatten. Mangano et al berichten, dass die Inzidenz einer postoperativen Niereninsuffizienz bei 7.7% liegt. Ein postoperativ gemessener Kreatininwert von über 2.0 mg/dl oder eine Kreatininerhöhung um mindestens 0.7 mg/dl bei vorher normalen Kreatininwerten war die Definition der postoperativen Niereninsuffizienz.

Zanardo et al wählten die Einteilung der normalen Nierenfunktion mit einem Kreatinin unter 1.5 mg/dl, die renale Dysfunktion war mit einem Kreatininwert von 1.5 mg/dl bis 2.5 mg/dl definiert und akutes Nierenversagen mit einem Kreatininwert über 2.5 mg/dl. Bei 775 Patienten hatten 94.7% eine normale präoperative Nierenfunktion. Von denen entwickelten 15.1% eine postoperative Niereninsuffizienz, 11.4% der Patienten eine Niereninsuffizienz zwischen 1.5 mg/dl und 2.5 mg/dl. 3.7% ein akutes Nierenversagen mit einem Kreatininwert über 2.5 mg/dl. Die Mortalität in diesem Patientenkollektiv lag bei den Patienten ohne Nierendysfunktion bei 0.8%, bei denen mit einem Kreatininwert von 1.5 mg/dl bis 2.5 mg/dl bei 9.5%. Bei denen mit einem Kreatininwert über 2.5 mg/dl lag die Mortalität bei 44.4%.

Conlon et al wählten eine Kreatininwerterhöhung um 1 mg/dl vom Ausgangswert und akute Dialysepflichtigkeit als Definition einer postoperativen Niereninsuffizienz. 2672 der insgesamt 2843 Patienten erhielten in dieser Studie eine isolierte aorto-koronare Bypassoperation. Von diesen Patienten entwickelten 7.9% eine postoperative Niereninsuffizienz und weitere 0.7% entwickelten eine mit Dialysepflichtigkeit, Die Mortalität der nierengesunden Patienten war bei 1%, die der postoperativ Niereninsuffizienten bei 14%, bei denen mit Dialysepflichtigkeit bei 28%.

Postoperative Niereninsuffizienz ist ein unabhängiger Risikofaktor für hohe Sterblichkeit (Zanardo et al, Mangano et al, Conlon et al).

In der „The Society of Thoracic Surgeons National Adult Cardiac Database“-Studie wurden insgesamt die Daten von 1.154.486 Patienten im Zeitraum von

1990-1999 untersucht. Ferguson et al, die diese Studie führten, fanden heraus, dass im Verlauf von 10 Jahren die operierten Patienten deutlich älter waren, 63,7 Jahre 1990 vs. 65 Jahre 1999. Außerdem stellten Sie fest, dass diese Patienten nicht nur älter waren, sondern auch kränker waren aufgrund der bei diesen Patienten häufiger vorhandenen Risikofaktoren. Das wahrscheinliche operative Risiko dieser Patienten stieg in diesem Zeitraum, die operative Sterblichkeit blieb jedoch aufgrund der verbesserten Operationsbedingungen und Risikostratifizierung gleich. Anerkannte und unabhängige Risikofaktoren, die diese Studie aufdeckte waren, höheres Alter, weibliches Geschlecht, Nikotinabusus, 3-KHK-Gefäßerkrankung, NYHA-Stadium IV, Diabetes mellitus, art. Hypertonus, COPD, Dringlichkeit und eingeschränkte Nierenfunktion.

Risikofaktoren zur Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz bei Zanardo et al sind u. a. die Verwendung einer IABP, deutlich verringerte LVEF, Alter und Dringlichkeit. Ebenfalls zeigten Zanardo et al sowie Chertow et al, Mangano et al und Conlon et al eine signifikant höhere Morbidität und Mortalität bei Patienten mit präoperativ eingeschränkter Nierenfunktion.

Byers et al machen direkt die Beanspruchung des Körpers durch den Vorgang der Operation für das Entstehen einer Niereninsuffizienz verantwortlich. Der unphysiologische Vorgang der Operation, die Beanspruchung des Körpers, die Aktivierung der inflammatorischen Kaskade und koagulativer Prozesse begünstigen das Entstehen eines postoperativen Nierenversagens. Insbesondere signifikante Anstiege des IL-6 werden hierfür mitverantwortlich gemacht. Demnach kompensieren vorgeschädigte Patienten mit entsprechenden Risikofaktoren weniger die starke Beanspruchung des Körpers durch den Eingriff einer Operation.

Chertow et al berichten, dass akutes Nierenversagen ein unabhängiger Faktor mit früherer Sterblichkeit in der aorto-koronaren Bypasschirurgie ist.

Das Risiko eines akuten postoperativen Nierenversagens bei Patienten unter 70 Jahren verdreifacht sich nahezu bei Corwin et al und Slogoff et al mit präoperativ erhöhtem Kreatinin, erniedrigter linksventrikulärer Funktion, der Verwendung von Katecholaminen, intra- und postoperativer Blutung und Myokardinfarkt und der Dringlichkeit der Operation.

4.2 Nierenfunktion

Howell et al berichten, dass Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion im Stadium der kompensierten Retention ein höheres Risiko haben. Byers et al berichten, dass akutes postoperatives Nierenversagen ohne vorbestehende Nierenfunktionsstörung selten ist. In unserer Studie war das Stadium der kompensierten Retention ab einem Kreatininwert von 1.2 mg/dl definiert.

Mangano et al definierten die präoperativ bestehende renale Dysfunktion ohne Dialysepflichtigkeit auf einen Kreatinin Mindestwert von 1.4 mg/dl.

Zanardo et al Kreatininwerte zwischen 1.5 mg/dl und 2.5 mg/dl.

Mangano et al vermuten, dass mit steigendem präoperativem Kreatininwert auch das Risiko einer postoperativen Niereninsuffizienz mit eventueller Dialysepflichtigkeit gesteigert ist. Ryckwaert et al konnten dies ebenfalls zeigen.

Die Begründung liegt in der schon vorhandenen reduzierten Nierenfunktion, in der reduziert vorhandenen Anzahl an intakten Nephronen, die peri- und postoperativen Komplikationen wie vermindertem Blutfluss oder erhöhtem renalem Widerstand ausgesetzt sind (Mori et al/ Mazarella et al).

Die Studie von Samuels et al zeigte, dass Patienten über 70 Jahre mit einem präoperativen Kreatinin von mindestens 2.6 mg/dl ein sehr starkes Risiko haben, eine postoperative, dialysepflichtige Niereninsuffizienz zu entwickeln.

Die Veterans Affairs medical centers Studie zwischen 1987 and 1994 von Chertow et al versuchte die Assoziation zwischen akutem Nierenversagen und chronischer Niereninsuffizienz mit möglicher Dialysepflichtigkeit zu zeigen. In dieser Studie wurden die Daten von 43642 Patienten ausgewertet. 1.1% des Gesamtkollektivs erlitten eine postoperative Niereninsuffizienz. Die Mortalität dieser 1.1% lag bei 63.7% verglichen mit 4.3% in der Gruppe ohne postoperative Niereninsuffizienz.

Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz haben ein erhöhtes Risiko, weil Sie in der Regel älter sind und eine erhöhte Ko-Morbidität haben (Samuels et al).

Ein schlechtes Outcome ist beeinflusst durch arteriellen Hypertonus, cerebrovaskulärer Insuffizienz und schlechter Nierenfunktion (Boucher et al).

Auch bei Dialysepatienten ist die KHK die Haupttodesursache. In der Studie des USRDS werden 54% der Todesfälle als KHK- bedingte Todesursache angegeben. Diese Patienten haben ein hohes peri- und postoperatives Risiko. Jedoch ist bei konservativer Behandlung das Risiko von Komplikationen höher. Das Risiko ist bei dialysepflichtigen Patienten so hoch, weil die Patienten durchschnittlich mehr manifeste Risikofaktoren haben. Insbesondere Sepsis und postoperative Pneumonien treten bei diesen Patienten häufiger auf (Rutsky et al).

Zum Schutz der Nierenfunktion und zur Verringerung postoperativer Komplikationen müssen renale Risikopatienten präoperativ identifiziert werden.

Chertow et al und Gormley et al sehen in der präoperativen Risikoidentifizierung ebenfalls einen sehr wichtigen Ansatz zur Vermeidung postoperativer Komplikationen.

In unserem Patientenkollektiv zeigte sich hinsichtlich einer vorbestehenden eingeschränkten Nierenfunktion im Stadium der kompensierten Retention und einer normalen Nierenfunktion und der Wahrscheinlichkeit eines peri- oder postoperativen Nierenversagens kein signifikanter Unterschied. 12 Patienten mit chronischer Dialysepflichtigkeit wurden in dieser Studie nicht betrachtet. Von den drei nierentransplantierten Patienten wurde keiner postoperativ niereninsuffizient, alle drei überlebten den Eingriff.

In unserem Patientenkollektiv hat also eine vorbestehende Nierenfunktionsstörung keine signifikanten Auswirkungen auf die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz bei 1071 Patienten.

4.3 Geschlechterabhängigkeit

Frühere Studien zeigten, dass weibliches Geschlecht ein unabhängiger Risikofaktor für Krankenhaus-Mortalität und Morbidität in der aorto-koronaren Bypasschirurgie ist. Die Langzeit-Überlebensrate und funktionelle Erholungsrate waren dem männlichen Geschlecht jedoch ähnlich (Brandrup et al, Hammar et al, Findlay et al).

Neuere Studien zeigen jedoch den Nachteil für weibliche Patienten. Gründe hierfür sind in diesen Studien u. a. der schlechtere präoperative Status bei Frauen. Ebenfalls werden das höhere Patientenalter und eine damit höhere Wahrscheinlichkeit vorhandener Risikofaktoren von weiblichen Patienten als Gründe aufgeführt.

Weibliche Patienten weisen im Durchschnitt höhere prozentuale Anteile einer verringerten linksventrikulären Funktion, höhere Anzahl instabiler Angina pectoris Ereignisse, NYHA-IV Klassifikationen, 3-KHK-Gefäßerkrankungen und Hauptstammstenosen, chronische Niereninsuffizienzen, pAVK, Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie auf (O`Connor et al, King et al, Czajkowski et al).

Die CASS-Studie zeigte einen Nachteil für weibliche Patienten in der perioperativen Mortalität, in der 15-Jahre Überlebensrate nicht (Davis et al). Frauen waren anfälliger für ein low cardiac output Syndrom und vermehrte operative Blutverluste (O`Connor et al, Czajkowski et al, Brandrup et al). Risikofaktoren für Frauen sind in diesen Studien Alter der Patientinnen, stattgehabte ischämische Ereignisse, kardiale Voroperationen und Diabetes mellitus (Davis et al).

Es zeigte sich bei Edwards et al bei Frauen mit bekannten Risikofaktoren eine signifikant höhere Krankenhausmortalität.

Das relative Risiko für Frauen nach aorto-koronaren Bypassoperationen wird mit 1.5 bis 2.0 angegeben (Brandrup et al/ King et al).

Thakar et al, Bove et al und Brown et al konnten zeigen, dass das weibliche Geschlecht ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz ist, Chertow et al, Mangano et al und Zanardo et al nicht.

76.0% des Gesamtkollektivs waren männliche Patienten, 56.8% der Niereninsuffizienzgruppe waren männliche Patienten, während 24.0% des Gesamtkollektivs Frauen waren und 43.2% der Niereninsuffizienzgruppe weibliche Patienten waren. Dies zeigt bei weiblichen Patienten eine prozentual stark erhöhte Häufigkeit einer postoperativen Niereninsuffizienz.

Es besteht eine signifikante Geschlechtsabhängigkeit. In dieser Studie ist weibliches Geschlecht ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz.

In der Gegenüberstellung der präoperativ bekannten Nierenfunktion und dem Geschlecht zeigte sich in dieser Studie, dass Frauen präoperativ nicht mehr eingeschränkte Nierenfunktionen aufweisen als Männer.

Laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht keine signifikante Abhängigkeit.

4.4 Altersabhängigkeit

Die Definition des älteren Patienten ist in der Regel als der Patient über 70 Jahre definiert. Dies findet auch in dieser Diskussion Anwendung.

Fortgeschrittenes Lebensalter über 70 Jahre prädisponiert für die Entstehung eines postoperativen Nierenversagens. Chertow et al, Mangano et al, Zanardo et al und Conlon et al zeigten, dass das Lebensalter des operierten Patienten den Hauptrisikofaktor darstellt. Jedoch profitieren auch Patienten im höheren Lebensalter bei entsprechender Indikation von einer aorto-koronaren Bypass Operation.

Alter über 80 Jahre vervierfacht das Risiko (Mangano et al).

Die Weiterentwicklung der Herzchirurgie und die steigende Anzahl an älteren Patienten und damit verbundene Häufigkeit an vorhandenen Risikofaktoren, die eine aorto – koronare Bypassoperation erhalten, haben das Patienten Klientel beeinflusst. Heutzutage werden deutlich mehr ältere und dadurch kränkere Patienten operiert. Diese älteren Patienten zeigen häufiger peri- und postoperative Komplikationen wie die akute postoperative Niereninsuffizienz (McGrath et al, Ivanov et al, Acinapura et al).

Ivanov et al zeigten eine Steigerung der Krankenhaus-Mortalität von 5% auf 20% bei älteren Patienten mit renaler Dysfunktion über 70 Jahren in den letzten 20 Jahren bei isolierten aorto-koronaren Bypassoperationen. Mit steigendem Alter steigt das Risiko für postoperative Komplikationen wie dem akuten postoperativen Nierenversagen, dies zeigten ebenfalls Lithmane et al.

Patienten unter 65 Jahren haben ein relatives Risiko von 1, 65-74 Jährige ein relatives Risiko von 2.07, Patienten über 75 Jahre ein relatives Risiko von 3.87 (Tu et al).

Mit steigendem Alter steigt das Risiko für peri- und postoperative Komplikationen wie dem akuten postoperativen Nierenversagen. Ebenfalls signifikante Unterschiede zeigten diese Studien wie Conlon et al in postoperativen Komplikationen bei älteren Patienten. Diese Komplikationen, die die postoperative Niereninsuffizienz beinhalteten, waren außerdem erhöht bei der Dringlichkeit des Eingriffes, der Anzahl instabiler Angina pectoris Anfälle, 3-KHK Gefäßerkrankung, Reoperation, erniedrigte LVEF, cerebrovaskuläre Ereignisse, COPD, Nikotinabusus, Übergewicht und weibliches Geschlecht (Mangano et al, Hannan et al, Kurki et al, Gehlot et al, Christenson et al).

Das durchschnittliche Alter der Patienten in unserem Patientenkollektiv ohne postoperative Niereninsuffizienz betrug im Mittelwert 66.86 Jahre. Die Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz hatten ein durchschnittliches Alter von 73.49 Jahre. Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz sind signifikant älter. Im Durchschnitt sind dies über 6 Jahre.

Steigendes Alter ist ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz.

4.5 Übergewicht

In der Framingham-Studie wurde erstmals gezeigt, dass Übergewicht ein Risikofaktor für die Entstehung und Progression der KHK ist.

Conlon et al konnten in Ihren Studien zeigen, dass Übergewicht ein Risikofaktor für eine postoperative Niereninsuffizienz und postoperative Komplikationen ist.

Zanardo et al, Mangano et al und Chertow et al zeigten diesen Zusammenhang nicht.

Der durchschnittliche BMI in kg/m^2 lag in unserem Patientenkollektiv bei den Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz bei 27.2 kg/m^2 , die Vergleichsgruppe hatte einen BMI von 27.7 kg/m^2 .

Das geringere Gewicht der Niereninsuffizienzgruppe erklärt sich damit, dass knapp die Hälfte der Niereninsuffizienzgruppe weibliche Patienten sind. Die Niereninsuffizienzgruppe zeigt durchschnittlich ein deutlich geringeres Gewicht und Körpergröße.

Hinsichtlich des BMI besteht in unserem Patientenkollektiv keine signifikante Abhängigkeit.

4.6 Dringlichkeit

Aorto-koronare Notfalleingriffe erhöhen die Sterblichkeit von 3.5% auf 35%, dringliche Eingriffe von 3.5% auf 15%. Häodynamische Instabilität hat eine 3-10-fach erhöhte Sterblichkeit, eine LVEF unter 20% steigert das Risiko um das 10fache (Hannan et al, Horvath et al). Gründe für ein schlechtes postoperatives Outcome sind in diesen Studien Dringlichkeit, Voroperationen, 3-KHK Gefäßerkrankung, Diabetes mellitus, weibliches Geschlecht, älter als 70 Jahre.

Die Patienten die elektiv operiert wurden, waren 75.7%. Die Patienten die dringlich operiert wurden, waren 22.8%. 1.5% wurden mit einer Notfalindikation operiert, 8.1% der postoperativ niereninsuffizienten Patienten waren Patienten mit Notfallindikation.

Es besteht eine signifikante Abhängigkeit. Im Notfall operierte Patienten und schon Patienten, die dringlich operiert wurden, haben ein höheres Risiko für eine postoperative Niereninsuffizienz.

Dies wurde in den Studien von Zanrdo et al, Conlon et al und Chertow et al ebenfalls gezeigt. Dort zeigten schon dringlich operierte Patienten eine höhere Mortalität und prozentual höhere Anzahl an postoperativen Komplikationen (Zanardo et al, Conlon et al, Chertow et al).

Im Notfall durchgeführte aorto-koronare Bypassoperationen zeigen auch in dieser Studie eine deutlich erhöhte Wahrscheinlichkeit einer postoperativen Niereninsuffizienz.

4.7 NYHA-Klassifikation

Lithmathe et al, Zanardo et al, Kirklin et al, Chertow et al und Conlon et al zeigten, dass Patienten die in das NYHA-Stadium IV eingestuft waren, ein deutlich erhöhtes Risiko für postoperative Komplikationen und eine deutlich erhöhte Mortalität haben. Diese Patienten zeigten eine signifikante Abhängigkeit für die Entwicklung einer postoperativen Niereninsuffizienz. NYHA-Stadium IV bedeutet ein deutlich erhöhtes Risikoprofil. Im Einklang dazu zeigen die Ergebnisse dieser Studien, u. a. Chertow et al, dass bei deutlich verringerter LV-Funktion das Risiko für Mortalität und postoperative Komplikationen wie der postoperativen Niereninsuffizienz ebenfalls deutlich ansteigt.

28.6% der Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz waren Patienten mit NYHA-Stadium IV. Es besteht eine signifikante Abhängigkeit.

4.8 KHK-Klassifikation

Hannan et al, Kirklin et al und Horvath et al zeigten in Ihren Studien, dass die 3-KHK Erkrankung für eine höhere Mortalität verantwortlich ist und das Risiko postoperativer Komplikationen inklusive des postoperativen Nierenversagens steigert.

Chertow et al, Zanardo et al und Mangano et al konnten nicht zeigen, dass eine 3-Gefäßerkrankung mehr postoperative Niereninsuffizienzen bedingt. Erhöhtes Risiko für Patienten mit koronarer Eingefäßerkrankung zeigten diese Studien ebenfalls nicht.

In unserem Patientenkollektiv zeigte sich nicht, dass eine 3-KHK Erkrankung mehr postoperative Niereninsuffizienzen bedingt.

32 Patienten, 3.0% des Gesamtkollektivs waren Patienten mit 1-KHK Erkrankung. 16.2% der Niereninsuffizienzgruppe waren Patienten mit 1-KHK Gefäßerkrankung. Dies sind überdurchschnittlich viele Patienten. Laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht eine signifikante Abhängigkeit.

4 Patienten, 66.7% der Patienten mit 1-KHK Erkrankung und einer postoperativen Niereninsuffizienz waren weiblich bei niedriger Fallzahl.

6 Patienten mit 1-KHK Erkrankung und einer postoperativen Niereninsuffizienz waren im Durchschnitt 71.8 Jahre alt. Alle Patienten hatten eine präoperativ bekannte eingeschränkte linksventrikuläre Pumpfunktion, 50% davon NYHA-Stadium III und IV und 50% dieser Patienten erhielten intra- oder postoperativ Katecholamine.

Es gab keine signifikanten Unterschiede in der Dringlichkeit der Operation, Diabetes und alle zur KHK führenden Risikofaktoren, präoperativ bekannter Nierenfunktion, Operationsdauer und Bypasszeit, Drainageblutverlust.

33.3% dieser Patienten verstarben.

In dieser Betrachtung der Patienten mit einer 1-KHK Erkrankung und einer postoperativen Niereninsuffizienz zeigen sich signifikante Auffälligkeiten bei Alter, Geschlecht und linksventrikulärer Herzfunktion. Allerdings sind es Werte bei einer kleinen Fallzahl.

Die Therapieoptionen sollten genau abgewogen werden. Bei 1-KHK Gefäßerkrankungen sollte im Regelfall die PTCA oder eine medikamentöse Therapie der aorto-koronaren Bypass-Operation vorgezogen werden. Patienten mit 3-KHK sollten bei entsprechender Indikation eine aorto-koronare Bypassoperation erhalten. Dies zeigte sich in den großen Studien (CASS, CAPRI, BARI), bei der die aorto-koronare Bypassoperation der medikamentösen Therapie und der interventionellen gegenübergestellt wurde.

Brener et al zeigten, dass Patienten mit einer KHK-Gefäßerkrankung, insbesondere mit einer KHK-Mehrgefäßerkrankung und dem Vorhandensein von mehreren Risikofaktoren von einer Bypassoperation mehr profitieren als von einer interventionellen Therapie.

4.9 Hauptstammstenose

Conlon et al und Chertow et al konnten nicht nachweisen, dass eine Hauptstammstenose größer als 50% ein Risikofaktor für die Entwicklung einer

postoperativen Niereninsuffizienz ist. Mangano et al und Zanardo et al konnten es ebenfalls nicht nachweisen.

Die Patienten mit bekannter Hauptstammstenose hatten in diesem Patientenkollektiv keine signifikanten Unterschiede zu den Patienten ohne bekannte Hauptstammstenose. Die Patienten mit Hauptstammstenose hatten einen Anteil von 73.0% an postoperativen Niereninsuffizienzen. Es besteht keine signifikante Abhängigkeit.

4.10 Herzrhythmusstörungen

Aranki et al zeigten, dass postoperatives Vorhofflimmern die Verweil- und Aufenthaltsdauer der Patienten signifikant verlängert und damit die Krankenhauskosten erhöht. Ebenfalls erhöht sich die Anzahl an Schlaganfällen um das 2-3fache (Almassi et al/ Mathew et al).

Postoperatives Vorhofflimmern ist ein besonderes Problem des älteren Patienten. Patienten mit neuem Vorhofflimmern zeigen durchschnittlich mehr postoperative Nierenfunktionsstörungen.

Weitere Korrelationen mit dem vermehrten Auftreten von Vorhofflimmern sind neben des steigenden Alters, insbesondere über 80 Jahre, männliches Geschlecht, postoperative pulmonale Komplikationen, Beatmungsdauer über 24 Stunden, Wiederaufnahme auf der Intensivstation und der Gebrauch einer IAPB (Aranki et al).

Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz haben ein größeres Risiko für das Auftreten von Vorhofflimmern, weil diese Patienten in der Regel kränker sind und dadurch eine erhöhte Ko-Morbidität haben (Samuels et al).

Kurki et al konnten in ihrer Studie zeigen, dass alle Herzrhythmusstörungen postoperative Komplikationen und die Mortalität erhöhen.

Überdurchschnittlich viele Patienten in unserem Patientenkollektiv mit präoperativ bekanntem Vorhofflimmern entwickelten eine postoperative Niereninsuffizienz. Es waren 27.8% der Niereninsuffizienzgruppe. Es besteht eine signifikante Abhängigkeit.

Postoperativ zeigen sich vermehrt Herzrhythmusstörungen jeglicher Art.

Präoperativ bekannte Herzrhythmusstörungen wie Vorhofflimmern und Kammerflimmern als auch postoperativ aufgetretene Herzrhythmusstörungen sind in dieser Studie Risikofaktoren für die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz.

Dabei zeigt sich, dass insbesondere intraoperativ oder postoperativ aufgetretendes Kammerflimmern die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz begünstigt. 13.5% der Niereninsuffizienzgruppe hatten nachweislich Kammerflimmern. Auch die Gruppe der nicht näher klassifizierten Herzrhythmusstörungen zeigt einen Anteil von 27.1% in der Niereninsuffizienzgruppe.

4.11 PAVK

Conlon et al, Zanardo et al, Mangano et al zeigten keinen Zusammenhang. Jedoch zeigten Chertow et al und Birkmeyer et al, dass eine bekannte pAVK ein Risikofaktor für die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz nach aorto-koronaren Bypassoperationen ist. Ivanov et al zeigten eine höhere Mortalität für Patienten mit pAVK. Da die pAVK, sowie die KHK als Gesamterkrankung der generalisierten Atherosklerose angesehen werden kann, muss man heutzutage davon ausgehen, dass sämtliche dieser präoperativ bekannten Gefäßerkrankungen ein Risikofaktor für postoperative Komplikationen inklusive der postoperativen Niereninsuffizienz nach aorto-koronaren Bypassoperationen anzusehen sind.

20.2% des Gesamtkollektivs hatten eine bekannte pAVK. 29.7% der postoperativ niereninsuffizienten Patienten hatten eine bekannte pAVK.

Eine signifikante Abhängigkeit gibt es in diesem Zusammenhang in diesem Patientenkollektiv nicht.

4.12 Cerebrovaskuläre Ereignisse

Es ging darum, ob präoperative bekannte cerebrovaskuläre Ereignisse wie stattgehabte Hirninfarkte ein Risikofaktor für die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz sind, da KHK als Gesamterkrankung im Rahmen einer möglichen generalisierten Atherosklerose anzusehen ist.

Conlon et al, Mangano et al und Zanardo et al konnten dies nicht zeigen.

In unserem Patientenkollektiv zeigte sich eine prozentuale Steigerung bei Patienten mit bekannten cerebrovaskulären Ereignissen. 20.7% des Gesamtkollektivs hatten ein bekanntes cerebrovaskuläres Ereignis gehabt. In der Niereninsuffizienzgruppe hatten 35.1% der Patienten ein präoperativ bekanntes cerebrovaskuläres Ereignis gehabt. Es besteht eine signifikante Abhängigkeit.

Chertow et al zeigten, dass ähnlich der postoperativen Niereninsuffizienz, postoperativ erlittene Hirninfarkte die Mortalität deutlich erhöhen. Sie zeigten jedoch nicht, dass präoperativ bekannte cerebrovaskuläre Ereignisse das Risiko postoperativer Niereninsuffizienzen erhöhen.

Kurki et al zeigten, dass stattgehabte cerebrovaskuläre Ereignisse postoperative Niereninsuffizienzen begünstigen können und die Mortalität steigern.

4.13 Verweildauer

Bei den Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz betrug der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt 16.3 Tage, bei denen ohne postoperative Niereninsuffizienzen 13.2 Tage. Es ist kein signifikanter Unterschied nachweisbar. Postoperative Komplikationen erhöhen in der Regel die Verweildauer und erhöhen die Mortalität. In unserem Patientenkollektiv waren es 3.1 Krankenhausaufenthaltstage mehr. Lithmathe et al gaben eine Verlängerung von 3.7 Tagen an, hier bestand eine signifikante Abhängigkeit.

4.14 OP-Dauer

Im Mittelwert lag die Operationsdauer der Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz bei 292.6 Minuten, die Patienten ohne wiesen eine durchschnittliche Operationsdauer von 249.2 Minuten auf.

Im Durchschnitt war die Operationsdauer bei den Patienten der Niereninsuffizienzgruppe 43.4 Minuten länger. In dieser Studie ist ein signifikanter Unterschied nachweisbar.

Conlon et al und Bove et al zeigten ebenfalls, dass eine längere Operationsdauer das Risiko für intraoperative Komplikationen erhöhen kann. Dies beinhaltet auch das akute Nierenversagen. Je länger die Operationsdauer, desto höher ist in dieser Studie das Risiko für intra- und postoperative Komplikationen.

4.15 Bypass-zeit

Sirvinkas et al, Bove et al, Lithmathe et al und Conlon et al zeigten, dass eine verlängerte Bypass-zeit die Entwicklung einer postoperativen Niereninsuffizienz begünstigt.

Im Durchschnitt war die Bypass-zeit der Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz bei 142.5 Minuten, die Patienten ohne postoperative Niereninsuffizienz hatten eine durchschnittliche Bypass-zeit von 121.0 Minuten.

Im Durchschnitt hatten Patienten der Niereninsuffizienzgruppe eine 21.5 Minuten längere Bypass-zeit. Es besteht eine signifikante Abhängigkeit.

4.16 Drainageblutverluste

Über den Drainageblutverlust wurde versucht zu ermitteln, wie sich intraoperative- oder postoperative Blutungen auf eine mögliche postoperative Niereninsuffizienz auswirken. Der durchschnittliche Drainageblutverlust bei Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz lag bei 1817.9 Milliliter. Die Patienten ohne postoperative Niereninsuffizienz wiesen nur einen Drainageblutverlust von 1094.0 Milliliter auf. Die Patienten der

Niereninsuffizienzgruppe hatten einen deutlich erhöhten Drainageblutverlust im Gegensatz zur Vergleichsgruppe, im Durchschnitt waren dies 723.9 Milliliter mehr.

In diesem Zusammenhang besteht ein deutlich signifikanter Unterschied.

Slogoff et al und Chertow et al konnten zeigen, dass hohe Transfusionsmengen und intra- und postoperative Blutungen und Blutverluste die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz begünstigen.

4.17 Sepsis

1.3% des Gesamtkollektivs erlitten eine Sepsis. In der Niereninsuffizienzgruppe war der Anteil der septischen Patienten bei 21.7%. Dies ist ein deutlicher Anteil. Es besteht eine signifikante Abhängigkeit.

Patienten, die eine Sepsis erleiden, haben ein deutlich erhöhtes Risiko für die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz. Generell erhöhen postoperative Komplikationen wie Infektionskrankheiten die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz (Zanardo et al).

4.18 Katecholamine

Es wurde versucht zu zeigen, in wie fern eine verringerte Leistung des Herzens die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz begünstigen kann. Hierbei wurden die Patienten verglichen, die postoperativ Katecholamine benötigten. Dies waren insgesamt 15.9%.

In der Niereninsuffizienzgruppe hatten 70.2% intraoperativ oder postoperativ Katecholamine erhalten. Hier zeigt sich ein deutlicher Zusammenhang.

In dieser Studie besteht in diesem Zusammenhang eine eindeutige signifikante Abhängigkeit.

Eine verringerte linksventrikuläre Ejektionsfraktion gilt als Risikofaktor für die Entwicklung einer postoperativen Niereninsuffizienz. Dies zeigten sehr viele Studien (Conlon et al, Bove et al, Zanardo et al, Mangano et al, Slogoff et al Chertow et al).

4.19 Diabetes mellitus

KHK ist die Haupttodesursache bei Patienten mit Diabetes mellitus und fordert dreimal mehr Todesopfer als Patienten ohne Diabetes mellitus (Aronson et al).

Koch et al fanden heraus, dass Patienten mit Diabetes mellitus von einer ACVB-Operation profitieren, auch wenn eine chronische Niereninsuffizienz vorliegt (Koch et al/ Fava et al).

Die prospektive Studie von Fava et al fand eine 3-Monats-Mortalität von 8.6% und eine 1-Jahres-Mortalität von 16.7% bei Patienten mit Diabetes mellitus im Gegensatz zu 2.5% und 8.6% bei Patienten ohne Diabetes mellitus.

Ivanov et al zeigten, dass Diabetiker eine höhere Mortalität nach aorto-koronaren Bypassoperationen haben.

Herlitz et al zeigten, dass Patienten mit Diabetes mellitus, egal welchen Alters, eine doppelt erhöhte Mortalität in einer zweijährigen Verlaufskontrolle nach aorto-koronaren Bypass-Operationen haben. Die 30-Tages-Mortalität nach aorto-koronaren Bypass-Operationen war bei 6.7% und die Mortalität vom 30. Tag bis 2 Jahre postoperativ 7.8% mit Diabetes mellitus, 3% bzw. 3.6% bei Patienten ohne Diabetes mellitus (Herlitz et al).

Conlon et al, Herlitz et al, Lithmathe et al und Suen et al fanden in Ihren Studien heraus, dass Diabetes mellitus ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung einer postoperativen Niereninsuffizienz ist. Bove et al hatten in Ihrem Patientenkollektiv von 5068 Patienten 3.4% mit akuter postoperativer Niereninsuffizienz. Die Definition der Niereninsuffizienz war exakt so gewählt wie in dieser Studie. In der Gruppe der Diabetiker war der Anteil an postoperativen Niereninsuffizienzen bei 18.7%.

Die STS-Studie zeigte, dass Diabetes mellitus generell ein Risikofaktor für die Entwicklung einer postoperativen Niereninsuffizienz sowie für die Entwicklung von postoperativen Komplikationen im Allgemeinen ist.

Andere Studien wie Chertow et al und Zanardo et al fanden diesen signifikanten Unterschied nicht heraus.

In unserem Patientenkollektiv hatten 35.9% des Gesamtkollektivs Diabetes mellitus Typ 1 oder 2. Davon hatten 3.9% eine bekannte dokumentierte

postoperative Niereninsuffizienz. 3.2% der Nichtdiabetiker erlitten eine postoperative Niereninsuffizienz.

14.1% der Patienten ohne neue Niereninsuffizienz waren insulinpflichtige Diabetiker, hingegen waren 24.3% der Niereninsuffizienzgruppe Patienten mit insulinpflichtigem Diabetes mellitus. Diese Patientengruppe hat prozentual den höchsten Anteil an Diabetikern mit neu aufgetretender Niereninsuffizienz, trotzdem besteht in dieser Studie keine signifikante Abhängigkeit.

Generell scheinen Diabetiker im fortgeschrittenen Stadium ein höheres Risiko zu haben. Patienten mit manifestiertem Diabetes mellitus haben in der Regel eine höhere Mortalität. Haben sich bei diesen Patienten die bekannten Folge- und Begleiterkrankungen manifestiert, steigt das Risiko, denn je älter die Patienten sind oder je mehr Risikofaktoren diese Patienten aufweisen, desto höher ist das Risiko, eine postoperative Niereninsuffizienz zu erleiden.

Die Pathogenese des Diabetes mellitus, insbesondere die diabetische Angiopathie bekanntermaßen mit Manifestierung an den Nieren, erklärt, warum die Patienten mit Diabetes mellitus eine höhere Mortalität und höhere Komplikationsraten zu haben scheinen.

4.20 Art. Hypertonus

In der Betrachtungsweise, ob art. Hypertonie ein Risikofaktor zur Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz ist, fanden sich in unserem Gesamtkollektiv keine signifikanten Abhängigkeiten. Bei geringen Fallzahlen der Patienten ohne bekanntem art. Hypertonus waren 2.7% der postoperativen Niereninsuffizienzgruppe Patienten ohne Art. Hypertonus. Dies war allerdings nur ein Patient. Insgesamt waren 47 Patienten, 4.4% des Gesamtkollektivs, als Patienten ohne art. Hypertonus klassifiziert.

3.5% der Patienten mit arteriellem Hypertonus hatten eine postoperative Niereninsuffizienz. Prozentual ist dies ein nicht signifikanter Anstieg. Laut CHI-Quadrat Test nach Pearson besteht keine signifikante Abhängigkeit.

In der weiteren Unterteilung zeigt sich der höchste prozentuale Anstieg in der Niereninsuffizienzgruppe bei den unbehandelten Hypertonikern. 5.4% hatten hier

eine postoperative Niereninsuffizienz erworben, was allerdings nur zwei Patienten des Gesamtkollektivs ausmachte.

Chertow et al konnten im Rahmen der Veterans Affairs Medical Center Studie den arteriellen Hypertonus als unabhängigen Risikofaktor für die Entwicklung einer postoperativen Niereninsuffizienz aufdecken. Ein Problem ist, dass sehr viele Patienten einen bekannten arteriellen Hypertonus haben. In unserer Studie sind es 95.6%. Ähnliche Zahlen findet man in den hier verglichenen Studien. Jedoch fanden Ferguson et al in der STS Studie mit über 1.154.486 Patienten keine signifikanten Abhängigkeiten, dass der art. Hypertonus als unabhängiger Risikofaktor zur Entstehung von postoperativen Komplikationen anzusehen ist. Mangano et al, Zanardo et al und Chertow et al konnten dies ebenfalls nicht zeigen.

4.21 Hypercholesterinämie

84.6% hatten in unserem Patientenkollektiv nachweislich eine Hypercholesterinämie. 44.3% unbehandelt und 40.3% behandelt.

In der prozentualen Verteilung der Niereninsuffizienzgruppe hatten die Patienten mit einer unbehandelten Hypercholesterinämie einen Anteil von 27.0%.

Patienten mit einer behandelten Hypercholesterinämie zeigten prozentual einen Anteil von 51.4% in der Niereninsuffizienzgruppe.

Patienten ohne bekannte Hypercholesterinämie hatten einen Anteil an postoperativen Niereninsuffizienzen von 21.6%. Eine signifikante Abhängigkeit besteht allerdings nicht.

Die Hypercholesterinämie ist einer der Hauptfaktoren in der Pathogenese und Progression einer KHK. Als Risikofaktor für die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz konnte die Hypercholesterinämie in dieser Studie nicht identifiziert werden.

Mangano et al, Conlon et al und Zanardo et al und Chertow et al konnten nicht die Hypercholesterinämie als Risikofaktor für die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz identifizieren.

4.22 Nikotinkonsum

Rauchen ist einer der Hauptrisikofaktoren für die Entstehung und Progression einer koronaren Herzkrankheit. Morris et al zeigten, dass allein die Beendigung des Rauchens die Häufigkeit von weiteren ischämischen Ereignissen reduziert.

Ramstrom et al und He et al fanden eine höhere Mortalität für Raucher bei aorto-koronaren Bypassoperationen.

Die CASS-Studie zeigte das beste Outcome für die Patienten, die eine aorto-koronare Bypassoperation erhielten und das Rauchen beendeten, die 10-Jahres Überlebensrate lag bei 84%. Die 10-Jahresüberlebensrate der Patienten die weiter rauchten, lag bei 68%.

Die European Coronary Surgery Study zeigte den Benefit der aorto-koronaren Bypassoperation für Raucher und Nichtraucher. Einen Unterschied beiden Gruppen gegenüber konnte nicht gezeigt werden.

Andere Studien wie die von Conlon et al, Zanardo et al und Mangano et al konnten ebenfalls nicht zeigen, dass chronischer Nikotinabusus als Risikofaktor für eine postoperative Niereninsuffizienz anzusehen ist.

In der allgemeinen Übersicht zeigte sich, dass 41.3% Nichtraucher waren. In der postoperativen Niereninsuffizienzgruppe war der prozentuale Anteil der Nichtraucher bei 54.2%. Hier zeigt sich ein prozentualer Anstieg bei Nichtrauchern.

45.8% der Niereninsuffizienzgruppe waren Raucher. Prozentual haben Raucher seltener postoperative Niereninsuffizienzen, eine signifikante Abhängigkeit besteht nicht. In der weiteren Unterteilung zeigt sich, dass die Gruppe der aktiven Raucher 29.1% der postoperativen Niereninsuffizienzen ausmachte, während die Ex-Raucher nur 16.7% ausmachten. Auch hier gibt es keine

signifikante Abhängigkeit. Hier zeigt sich, dass Ex-Raucher weniger postoperative Niereninsuffizienzen haben als aktive Raucher.

Rauchen ist ein Hauptrisikofaktor für die Progredienz einer KHK. Aktiver Nikotinabusus erhöht die Mortalität und fördert die Progression von Ko-Morbiditäten. Ob aktiver oder stattgehabter chronischer Nikotinabusus die Entwicklung postoperativer Niereninsuffizienzen fördert, konnte diese Studie nicht zeigen.

4.23 Mortalität

Das Vorhandensein und die Anzahl von Ko-Morbiditäten hängt unmittelbar mit der Überlebensdauer nach aorto-koronaren Bypassoperationen zusammen. Behandelter Diabetes mellitus, COPD, das Vorhandensein einer pAVK und eine akute oder chronische Niereninsuffizienz haben diesen Zusammenhang gezeigt. Frühe Sterblichkeit nach aorto-koronaren Bypass-Operationen ist assoziiert mit fortgeschrittenem Alter, deutlich verringerter LV-Funktion und der Dringlichkeit der Operation. (Smith et al/ Birkmeyer et al/ Chertow et al). Diese Studien führten verschiedene Risikofaktoren für die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz an. Mit steigender Anzahl der Risikofaktoren steigt die Mortalität. Die 30 Tage Mortalität bei elektiv geplanten Operationen beträgt heutzutage nur noch unter 1%. Unkomplizierte Patienten unter 65 Jahren und einer EF von mindestens 25% bis 35% haben bei aorto-koronarem Ersteingriff eine Mortalität von unter 5% (Mangano et al).

Zanardo et al sowie Chertow et al, Mangano et al und Conlon et al zeigten eine signifikant höhere Morbidität und Mortalität bei Patienten mit postoperativ eingeschränkter und insuffizienter Nierenfunktion. Hatten diese Patienten eine Dialysepflichtigkeit, stieg das Risiko nochmals an.

In der Studie von Mangano et al beträgt die Mortalität des Gesamtkollektivs 1.9%, die der postoperativ niereninsuffizienten Patienten ohne Dialysepflichtigkeit 19%, mit Dialyse bei 63%.

Zanardo et al und Chertow et al berichten von einer Sterblichkeit von 28% bis zu 63% bei Patienten mit akutem dialysepflichtigem postoperativem Nierenversagen.

3.6% des Gesamtkollektivs verstarben während oder nach dem der aorto-koronaren Bypassoperation. 51.4% der Verstorbenen hatten eine dokumentierte postoperative Niereninsuffizienz. 1.7% der Überlebenden hatten eine postoperative Niereninsuffizienz. In diesem Patientenkollektiv haben Patienten mit postoperativer Niereninsuffizienz eine deutlich höhere Mortalität. Die höchste Wahrscheinlichkeit einer postoperativen Niereninsuffizienz hatten Patienten mit Multiorganversagen 24.4%, gefolgt von Herzversagen 18.9% und Sepsis 8.1%. Es besteht in diesem Zusammenhang eine signifikante Abhängigkeit

4.24 Schlussfolgerung

Akutes Nierenversagen ist ein unabhängiger Faktor für frühere Sterblichkeit in der aorto-koronaren Bypasschirurgie (Chertow et al).

Risikofaktoren für die Entwicklung einer postoperativen Niereninsuffizienz nach aorto-koronaren Bypassoperationen waren in diesem Patientenkollektiv höheres Alter, weibliches Geschlecht, Dringlichkeit des Eingriffes, 1-KHK Gefäßerkrankung, präoperativ bekanntes Vorhofflimmern, postoperatives Kammerflimmern, NYHA-Stadium IV, präoperativ bekannte cerebrovaskuläre Ereignisse, ein hoher Drainageblutverlust, eine verlängerte Operationsdauer und Bypass-zeit, Entwicklung einer Sepsis und die intra- und postoperative Verwendung von Katecholaminen.

Bei diesen Parametern konnten jeweils signifikante Abhängigkeiten nachgewiesen werden.

Keine signifikanten Abhängigkeiten zeigten sich bei: Art. Hypertonus, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, Nikotinabusus, Übergewicht, pAVK, Hauptstammstenose und präoperativ eingeschränkte Nierenfunktion.

Je älter der Patient ist, desto höher ist das Risiko, eine postoperative Niereninsuffizienz zu erleiden. Die Begründung liegt darin, dass ältere Patienten

durchschnittlich mehr Risikofaktoren haben und diese durchschnittlich eine stärkere Manifestierung im Krankheitsbild des Patienten haben (Edwards et al, Hannan et al). Das größte Risiko hat der alte, akut erkrankte Patient mit Notfallindikation und mehreren Risikofaktoren (Rao et al, Curtis et al).

In der Betrachtung der Studien muss man Limitierungen der jeweiligen Studien beachten. In unserer Studie, die im Vergleich zu prospektiv randomisierten und doppelt verblindeten Multicenterstudien eine geringere Validität besitzt, konnte dennoch gezeigt werden, dass bestimmte Faktoren als mögliche Risikofaktoren für die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz anzusehen sind.

Es wurden Medikamente in unserer Studie erhoben, jedoch nicht berücksichtigt. Medikamente spielen eine immense Rolle in der Therapie und Behandlung der KHK. Auch haben Sie Auswirkungen auf die postoperative Nierenfunktion. Signifikante Abhängigkeiten sind tendenziell zu erkennen. Dies wäre Grundlage für weitere Arbeiten mit diesem Patientenkollektiv.

Interessant wäre es, weitere Parameter in weiteren Studien auf eine mögliche postoperative Niereninsuffizienz oder postoperative Komplikationen zu untersuchen. Beispielsweise die Maschinenbilanz, Volumentherapie oder Substitutionstherapie und die Verwendung verschiedener Grafts. Diese Parameter scheinen große Auswirkungen und signifikante Abhängigkeiten auf die postoperative Nierenfunktion zu zeigen. Adäquate intra- und postoperative Volumentherapie ist immer eng verbunden mit einer adäquaten Nierenfunktion.

In den USA werden 10% der Kosten für aorto-koronare Bypassoperationen für peri- und postoperative Komplikationen ausgegeben (Mangano et al). Präoperative Risikostratifizierung durch eine korrekte Erhebung der Risikofaktoren und eine entsprechende Behandlung, sofern dies möglich ist, kann zu einer deutlichen Minimierung dieser Komplikationen führen. Sowohl ökonomisch als auch aus medizinischer Sicht steigert sich dadurch das Outcome für den Patienten und die Kosten werden erheblich reduziert.

In den Langzeitergebnissen zeigt sich bei aorto-koronaren Bypassoperationen eine Verbesserung der Lebensqualität durch Verminderung der Angina-pectoris Anfälle, Belastbarkeit und der längeren Überlebensdauer gegenüber der medikamentösen Behandlung. Alle Patientengruppen profitieren bei

entsprechender Indikation durch die operative Intervention. Dies gilt auch für die erwähnten Risikogruppen der älteren Patienten. In den Langzeitstudien zeigt sich, dass die Lebensqualität und Lebensdauer der operierten Patienten entscheidend von den jeweiligen Risikofaktoren und der Anzahl derer abhängig ist (Thourani et al).

5. Zusammenfassung

In dieser Studie wurde retrospektiv eine Datenanalyse von 1071 Patienten durchgeführt, bei denen im Zeitraum Januar 2003 bis Dezember 2004 der Eingriff einer aorto-koronaren Bypass-Operation im Universitätsklinikum Gießen vorgenommen wurde. Es wurde untersucht, welche Risikofaktoren für das Auftreten einer postoperativen Niereninsuffizienz bestehen.

Bei 1071 Patienten entwickelten 3.5% (n=37) eine postoperative Niereninsuffizienz.

Es fand sich keine signifikante Korrelation zwischen einer postoperativen Niereninsuffizienz und des BMI ($p=0.444$). Ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zeigten sich bei der Hauptstammstenose ($p=0.725$), der präoperativ bekannten Nierenfunktion ($p=0.462$), pAVK ($p=0.157$), Verweildauer ($p=0.465$), Art. Hypertonus ($p=0.582$), Hypercholesterinämie ($p=0.303$), Diabetes mellitus ($p=0.418$), Nikotinabusus ($p=0.384$).

Weibliches Geschlecht ist in dieser Studie ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz ($p=0.008$). Höheres Lebensalter prädisponiert deutlich für die Entstehung eines postoperativen Nierenversagens ($p<0.001$). Im Notfall durchgeführte aorto-koronare Bypass-Operationen zeigen eine signifikante Abhängigkeit ($p=0.006$). NYHA-Stadium IV bedeutet ein deutlich erhöhtes Risikoprofil ($p<0.001$). 16.2% der Niereninsuffizienzgruppe waren Patienten mit 1-KHK Gefäßerkrankung. Es besteht eine hochsignifikante Abhängigkeit ($p<0.001$). Sowohl präoperativ bekannte Herzrhythmusstörungen wie Vorhofflimmern ($p=0.003$) als auch postoperatives Kammerflimmern ($p<0.001$) sind in dieser Studie Risikofaktoren für die Entstehung einer postoperativen Niereninsuffizienz. In unserem Patientenkollektiv zeigen Patienten mit bekannten cerebrovaskulären Ereignissen ($p=0.035$), Sepsis ($p<0.001$) und der Verwendung von

Katecholaminen ($p < 0.001$) signifikante Unterschiede. Signifikante Abhängigkeiten zeigten sich ebenfalls in der Operationsdauer ($p = 0.008$), Bypass-zeit ($p = 0.04$) und dem Drainageblutverlust ($p = 0.003$).

In unserer Studie verstarben während des Krankenhausaufenthaltes 3.6% des Patientenkollektivs. 51.4% der Niereninsuffizienzgruppe waren verstorbene Patienten. Es besteht eine hochsignifikante Abhängigkeit ($p < 0.001$).

Auf unsere Studie bezogen, ist unsere Vergleichsgruppe der postoperativ niereninsuffizienten Patienten als eine signifikante Risikogruppe für eine höhere Mortalität und für postoperative Komplikationen anzusehen.

6. Summary

This is a retrospective study of 1071 patients, which had an aorto-coronary bypass surgery in the time period of January 2003 till December 2004 at the Justus Liebig University in Gießen. We investigated the risk factors of occurrence of postoperative renal insufficiency in patients undergoing coronary bypass surgery.

To address this question we compared two patient groups (renal insufficiency vs. no renal insufficiency). 3.5% (n=37) out of 1071 patients developed postoperative renal insufficiency with an significant increase of creatinine levels of more than 100 % higher compared to baseline.

The Body mass index (BMI) did not show a significant correlation to renal insufficiency (p=0.444). Also in our patient cohort a left main coronary artery stenosis of 50% or higher did not show a significant correlation to renal insufficiency (p=0.725). When we grouped the patients by their preoperative kidney function, we did not discover a significant difference (p=0.462). Patients with a known peripheral artery occlusive disease (p=0.157), were not more likely to develop a renal insufficiency. The patients that developed renal insufficiency stayed on average 3 days longer in the hospital than other postoperative patients (p=0.465).

In our patient cohort, arterial hypertension (p=0.582), high cholesterol levels (p=0.303), diabetes mellitus (p=0.418), cigarette smoking (p=0.384) had also not a significant correlation to postoperative renal insufficiency.

Female patients developed statistically significant more often renal insufficiency compared to males (p=0.008). Moreover, older age is an independent risk factor for the progression into renal insufficiency (p=<0.001). Emergency surgery showed an increased possibility of renal insufficiency (p=0.006).

Furthermore, NYHA-stage IV patients are also at significantly higher risk to develop renal insufficiency ($p < 0.001$). In addition, 16.2% of the patients with postoperative renal insufficiency were patients with 1-coronary heart disease (1-CAD) and showed a significant correlation ($p < 0.001$).

Moreover, cardiac dysrhythmias including preoperative atrial fibrillation ($p = 0.003$) and postoperative ventricular fibrillation ($p < 0.001$) did increase the risk to develop renal insufficiency. Patients with known cerebral insults ($p = 0.035$), sepsis ($p < 0.001$) and the use of inotropic substances ($p < 0.001$) were more likely to develop a renal insufficiency. In our study we did observe a significant correlation between the CPB-time ($p = 0.04$), operation time ($p = 0.008$) and the rate of drainage-bloodloss ($p = 0.003$) and developing a renal insufficiency.

3.6% of the patients in our cohort died during their stay in the hospital. 51.4 % of of the group that had developed a renal insufficiency, were patients, who did not survive the operation ($p < 0.001$).

Therefore our study clearly indicates that patients with postoperative renal insufficiency are at a significant increased risk of mortality and postoperative complications.

7. Literaturverzeichnis

Abel RM, Buckley MJ, Austen WG, Barnett GO, Beck CH Jr, Fischer JE, Etiology, incidence, and prognosis of renal failure following operations: Results of a prospective analysis of 500 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 71: 323-33

Acar, C., Ramsheyi, A., Pagny, JY. Et al, The radial artery for coronary artery bypass grafting, clinical and angiographic results at five years, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 116, 981-989

Acinapura AJ, Jacobowitz IJ, Kramer MD, Adkins MS, Zisbrod, Cunningham JN Jr, Demographic changes in coronary artery bypass surgery and its effect on mortality and morbidity. Department of Cardiovascular and Thoracic Surgery, St. Vincent's Hospital, Brooklyn, NY

Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), US Department of Health and Human Services. Results of systematic review of research on diagnosis and treatment of coronary heart disease in women. 2003

Alderman EL, Fisher LD, Litwin P et al, Results of coronary artery bypass surgery in patients with poor left ventricular function (CASS), *Circulation* 1983; 68, 785 -795

Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, et al, Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg* 1997;226:501-11

Amann, K., Ritz, E, Strukturelle Veränderungen des Herzens bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz, *Spektrum Nephrologie* 1995; 6 / 7, 8-13

American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), Braunwald E. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). 2002

American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), Eagle KA. ACC/AHA 2004 Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery)

American Diabetes Association, Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study. *Diabetes Care Suppl.* 1 2002; S28-S32

American Diabetes Association, clinical practice recommendations 2002. *Diabetes Care* 2002; 25 Suppl 1:S1-147

Andersson LG, Ekroth R, Bratteby LE, Hallhagen S, Wesslen O, Acute renal failure after coronary surgery-a study of incidence and risk factors in 2009 consecutive patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 41:237-241

Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy, Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994; 308(6921):81-106

Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, et al, Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery: current trends and impact on hospital resources. *Circulation* 1996;94:390-7

Aronson D, Rayfield EJ. Diabetes and obesity. In: Fuster V, Ross, R, Topol EJ, eds. *Atherosclerosis and Coronary Artery Disease*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996:327-359

Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ). *Therapieempfehlung Arterielle Hypertonie*. 2nd ed. Köln: 2004

Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ). *Therapieempfehlung Koronare Herzkrankheit*. Köln: 2004

Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ). *Therapieempfehlung Tabakabhängigkeit*. Köln: 2001

Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B, Wallentin L, Jia G, Ohman EM, Mahaffey KW, Newby LK, Califf RM, Simoons ML, Topol EJ, Berger P, Lauer MS, Troponin T levels in patients with acute coronary syndromes, with or without renal dysfunction. *N Engl J Med* 2002;346(26):2047-52

Azariades M, Fessler CL, Floten HS, Starr A, Five-year results of coronary bypass grafting for patients older than 70 years: role of internal mammary artery. *Ann Thorac Surg* 1990;50:940-5

Barenbrock, M., Hausberg, M., Kosch, M., Kisters, K., Rahn, KH, Diagnostik und Bedeutung der Gefäßsklerose bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz, Nieren- und Hochdruckkrankheiten 2000; 5, 207-211

Becker, RC., Corrao, JM., Alpert JS, Coronary artery bypass surgery in women, *Clin. Cardiol.* 1998; 11, 443 – 448

- Bengtsson C, Bjorkelund C, Lapidus L, Lissner L, Associations of serum lipid concentrations and obesity with mortality in women: 20 year follow up of participants in prospective population study in Gothenburg, Sweden. *BMJ* 1993;307(6916):1385-8
- Bergsma TM, Grandjean JG, Voors AV, Boonstra PW, den Heyer P, Ebels T, Low recurrence of angina pectoris after coronary artery bypass surgery with bilateral internal thoracic and right gastroepiploic arteries, *Circulation* 1998; 97, 2402-2405
- Bertrand ME, Rupprecht HJ, Urban P, Gershlick AH, Investigators FT, Double-blind study of the safety of clopidogrel with and without a loading dose in combination with aspirin compared with ticlopidine in combination with aspirin after coronary stenting : the clopidogrel aspirin stent international cooperative study (CLASSICS). *Circulation* 2000;102(6):624-9
- Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, de Feyter PJ, Specchia G, Ruzyllo W, Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent STsegment elevation. *Eur Heart J* 2002;23(23):1809-40
- Birkmeyer JD, Quinton HB, O'Connor NJ, et al, for the Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. The effect of peripheral vascular disease on long-term mortality after coronary artery bypass surgery. *Arch Surg* 1996;131:316-21
- Bhat JG, Gluck MC, Lowenstein J, Baldwin DS, Renal failure after open heart surgery. *Ann Intern Med* 1976; 84: 677-68
- Bhatt DL, Bertrand ME, Berger PB, L'Allier PL, Moussa I, Moses JW, Dangas G, Taniuchi M, Lasala JM, Holmes DR, Ellis SG, Topol EJ, Meta-analysis of randomized and registry comparisons of ticlopidine with clopidogrel after stenting. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(1):9-14
- Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, Cacoub P, Cohen EA, Creager MA, Easton JD, Flather MD, Haffner SM, Hamm CW, Hankey GJ, Johnston SC, Mak KH, Mas JL, Montalescot G, Pearson TA, Steg PG, Steinhubl SR, Weber MA, Brennan DM, Fabry-Ribaud L, Booth J, Topol EJ, Clopidogrel and Aspirin versus Aspirin Alone for the Prevention of Atherothrombotic Events. *N Engl J Med* 2006;1706-17
- Blankenhorn DH, Nessim SA, Johnson RL et al, Beneficial effects of combined colpistol – niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary vein bypass grafts, *JAMA* 1987; 257, 3233-3240
- Böhner H, Hummel T, Sandmann W, Schneider F, Aktuelle Diagnostik und Therapie postoperativer Delirien. *Dtsch Med Wschr* 2001; 126, 504-506
- Bonetti PO, Kaiser C, Zellweger MJ, Grize L, Erne P, Schoenenberger RA, Pfisterer ME, Long-term benefits and limitations of combined antianginal drug

therapy in elderly patients with symptomatic chronic coronary artery disease. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2005;10(1):29-37

Boucher JM, Dupras A, Jutras N, Pagé V, LeLorier J, Gagnon RM, Long-term survival and functional status in the elderly after cardiac surgery. *Can J Cardiol* 1997;13:646-52

Bove T, Calabro M, Landoni G, Aletti G, Marino G, Crescenzi G, Rosica C, Zangrillo C, The Incidence and Risk of Acute Renal Failure After Cardiac Surgery 2004

Brandrup-Wognsen G, Berggren H, Hartford M, Hjalmarson A, Karlsson T, Herlitz J, Female sex is associated with increased mortality and morbidity early, but not late, after coronary artery bypass grafting. *Eur Heart J* 1996;17:1426-31

Brass H, Uppenkamp M, Bergner R, Claus B, Die urämische Herzkrankheit (UHK), eine Entität ? *Nieren – und Hochdruckkrankheiten* 2000; 5, 202-206

Brener SJ, Lytle BW, Casserly IP, Schneider JP, Topol EJ, Lauer MS, Propensity analysis of longterm survival after surgical or percutaneous revascularization in patients with multivessel coronary artery disease and high-risk features. *Circulation* 2004;109(19):2290-5

Brown G., Albers JJ., Fisher LD. Et al, Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid – lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B, *New Engl. J. Med.* 1990; 323, 1289-1298

Brown, Jeremiah R., Richard P. Cochran, Lawrence J. Dacey, Cathy S. Ross, Karyn S. Kunzelman, Robert F. Dunton, John H. Braxton, David C. Charlesworth, Robert A. Clough, Robert E. Helm, Bruce J. Leavitt, Todd A. MacKenzie, Gerald T. O'Connor for the Northern New England Cardiovascular Disease Study Group, Perioperative Increases in Serum Creatinine Are Predictive of Increased 90-Day Mortality after Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Circulation*, Jul 2006; 114: I-409 - I-413

Bundesministerium für Gesundheit. Bundesgesundheitsurvey 1998. 1999

Bunker SJ, Colquhoun DM, Esler MD, Hickie IB, Hunt D, Jelinek VM, Oldenburg BF, Peach HG, Ruth D, Tennant CC, Tonkin AM, "Stress" and coronary heart disease: psychosocial risk factors. *Med J Aust* 2003;178(6):272-6

Byers J, Sladen RN, Renal function and dysfunction. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001;14:699-706

CAPRIE Steering Committee, A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;348(9038):1329-39

Campeau L, Enjalbert N, Lesperance J. et al, The relation of risk factors to the development of atherosclerosis in saphenous – vein bypass grafts and the progression of disease in the native circulation. A study ten years after aortocoronary bypass surgery, *New Engl. J. Med.* 1984; 311, 1329-1332

Canadian Cardiovascular Society 1997 Consensus Conference on the Evaluation and Management of Chronic Ischemic Heart Disease. *Can J Cardiol* 1998;14 Suppl C:1C-23C

Canadian Cardiovascular Society (CCS). Grading of angina. 2005

Caracciolo EA, Davis KB, Sopko G, Kaiser GC, Corley SD, Schaff H, Taylor HA, Chaitman BR, Comparison of surgical and medical group survival in patients with left main coronary artery disease. Long-term CASS experience. *Circulation* 1995;91(9):2325-34

Chambless L, Keil U, Dobson A, Mahonen M, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Lowel H, Tunstall-Pedoe H, Population versus clinical view of case fatality from acute coronary heart disease: results from the WHO MONICA Project 1985-1990. Multinational MONItoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. *Circulation* 1997;96(11):3849-59

Chan FK, Ching JY, Hung LC, Wong VW, Leung VK, Kung NN, Hui AJ, Wu JC, Leung WK, Lee VW, Lee KK, Lee YT, Lau JY, To KF, Chan HL, Chung SC, Sung JJ, Clopidogrel versus aspirin and esomeprazole to prevent recurrent ulcer bleeding. *N Engl J Med* 2005;352(3):238-44

Charlson ME, MC Kenzie CR, Gold JP, Postoperative changes in serum creatinine. When do they occur and how much is imporant? *Ann Surg.* 209: 328-333

Cheigh, JS., Milite, C., Sullivan, JF, Hypertension is not adequately controlled in hemodialysis patients, *Am. J. Kidney Dis.* 1992; 453-459

Chertow GM, Lazerus JM, Christiansen CL, et al, Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997;95:878-84

Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover F, Daley J, Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. *Am J Med* 1998;104:343-8

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Jr., Roccella EJ, The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289(19):2560-72

Christenson JT, Simonet F, Schmuziger M, The influence of age on the results of reoperative coronary artery bypass grafting. *Coron Artery Dis* 1997;8:91-6

- Conlon PJ, Stafford-Smith M, White WD, et al, Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1158-62
- Corwin HL, Sprague SM, DeLaria GA, Norusis MJ, Acute renal failure associated with cardiac operations: a case-control study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:1107-12
- Craig CT, Bastl CP, Bistran CP, Chesney R, Coggins C, Diener – West M, Fanestil DD, Grantham J, Kunau R, Luke RG, Madison SL, Martinez – Maldonado M, Salick R, For the consensus development conference panel: Morbidity and Mortality of renal dialysis, An NIH consensus conference statement, *Ann. Intern. Med.* 1994 121, 62-70
- Critchley J, Capewell S, Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD003041
- Cunningham JN, Demographic changes in coronary artery bypass surgery and its effect on mortality and morbidity. *Eur J Cardiothorac Surg* 1990;4:175-81
- Curtis JJ, Walls JT, Boley TM, et al, Coronary revascularization in the elderly: determinants of operative mortality. *Ann Thorac Surg* 1994;58:1069-72
- Czajkowski SM, Terrin M, Lindquist R, et al, Comparison of preoperative characteristics of men and women undergoing coronary artery bypass grafting (the Post Coronary Artery Bypass Graft [CABG] Biobehavioral Study). *Am J Cardiol* 1997;79:1017-24
- Davis KB, Chaitman B, Ryan T, Bittner V, Kennedy JW, Comparison of 15-year survival for men and women after initial medical or surgical treatment for coronary artery disease: a Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1000-9
- Davies MJ, The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000;83(3):361-6
- De Bruyne B, Hersbach F, Pijls NH, Bartunek J, Bech JW, Heyndrickx GR, Gould KL, Wijns W, Abnormal epicardial coronary resistance in patients with diffuse atherosclerosis but "Normal" coronary angiography. *Circulation* 2001;104(20):2401-6
- DeHoff C et al, Tight Blood Pressure Control and Cardiovascular Outcomes Among Hypertensive Patients With Diabetes and Coronary Artery Disease. *JAMA* 2010; 304: 61-68
- Deutsche Adipositas Gesellschaft. Leitlinien der Deutschen Adipositas-Gesellschaft zur Therapie der Adipositas. *Adipositas* 1998;16:6-28
- Deutsche Diabetes-Gesellschaft. Stellungnahme der Deutschen Diabetes-Gesellschaft. *Diabetes und Stoffwechsel* 11 (2002) 122-124

Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft: Diabetes mellitus Typ 2. 2002

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DKG), Dietz R, Rauch B, Leitlinie zur Diagnose und Behandlung der chronischen koronaren Herzerkrankung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung (DGK). 2003

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK). Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen. Z Kardiol 2005;94(III1):114

Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e.V., Deutsche Hypertonie Gesellschaft. Hypertonie. Empfehlungen zur Hochdruckbehandlung. Heidelberg; 2001

Diegeler A, Thiele H, Falk V, Hambrecht R, Spyrtantis N, Sick P, Diederich KW, Mohr FW, Schuler G, Comparison of stenting with minimally invasive bypass surgery for stenosis of the left anterior descending coronary artery. N Engl J Med 2002;347(8):561-6

Drenth DJ, Veeger NJ, Grandjean JG, Mariani MA, van Boven AJ, Boonstra PW, Isolated high-grade lesion of the proximal LAD: a stent or off-pump LIMA? Eur J Cardiothorac Surg 2004;25(4):567-71

Edwards FH, Carey JS, Grover FL, Bero JW, Hartz RS, Impact of gender on coronary bypass operative mortality. Ann Thorac Surg 1998;66:125-31

Edwards FH, Clark RE, Schwartz M, Impact of internal mammary artery conduits on operative mortality in coronary revascularization. Ann Thorac Surg 1994;57:27-32

Edwards FH, Grover FL, Shroyer AL, Schwartz M, Bero J, The Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Surgery Database: current risk assessment. Ann Thorac Surg 1997; 63:903-8

Ekelund LG, Haskell WL, Johnson JL, Whaley FS, Criqui MH, Sheps DS, Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men. The Lipid Research Clinics Mortality Follow-up Study. N Engl J Med 1988;319(21):1379-84

European Coronary Surgery Group, Long-term results of prospective randomised study of coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris. Lancet 1982;ii:1 173-80

European Society of Hypertension, European Society of Cardiology, 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003;21(6):1011-53

Excerpts from United States Renal Data System, annual data report. Am J Kidney Dis 1997;30:S1-213

Facchin L, Vescovo G, Levedianos G, Left ventricular morphology and diastolic function in uremia, echocardiographic evidence of a specific cardiomyopathy, Br. Heart J. 1995; 74,174-179

Fava S, Azzopardi J, Agius-Muscat H, Outcome of unstable angina in patients with diabetes mellitus. Diabet Med 1997;14:209-13

Favaloro RG, Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease, operative technique, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1969; 58, 178-185

Ferguson TB Jr, Hammill BG, Peterson ED, DeLong ER, Grover FL, A decade of change--risk profiles and outcomes for isolated coronary artery bypass grafting procedures, 1990-1999: a report from the STS National Database Committee and the Duke Clinical Research Institute. Society of Thoracic Surgeons. Ann Thorac Surg Feb 2002, 73(2), pp: 480-489

Findlay IN, Coronary bypass surgery in women. Curr Opin Cardiol 1994;9:650-7

Foley RN, Parfrey RS, Harnett, JD et al, Serial change in echocardiographic parameters and cardiac failure in endstage renal disease, J. Am. Soc. Nephrol.2000; 11, 912-916

Foley RN, Parfrey RS, Harnett JD, Clinical and echocardiographic disease in patients starting end – stage renal disease therapy, Kidney Int. 1995; 47, 186-192

Frei U, Schindler R, Kardiovaskuläres System und Niere. In Koch, KM., (Hrsg), Klinische Nephrologie, Urban & Fischer, München – Jena 2000; 850-857

Gallinat J, Möller H– J, Moser R, Hegerl U, Das postoperative Delir. Anästhesist 1999; 48, 507-518

Gehlot AS, Santamaria JD, White AL, Ford GC, Ervine KL, Wilson AC, Current status of coronary artery bypass grafting in patients 70 years of age and older. Aust N Z J Surg 1995;65:177-81

Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, Ferguson TB, Jr, Fihn SD, Fraker TD, Jr, Gardin JM, O'Rourke RA, Pasternak RC, Williams SV, ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). J Am Coll Cardiol 2003;41(1):159-68

Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, Douglas JS, Fihn SD, Gardin JM, Grunwald MA, Levy D, Lytle BW, O'Rourke RA, Schafer WP, Williams SV, Ritchie JL,

Cheitlin MD, Eagle KA, Gardner TJ, Garson A, Jr., Russell RO, Ryan TJ, Smith SC, Jr, ACC/AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart

Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Chronic Stable Angina). J Am Coll Cardiol 1999;33(7):2092-197

Goldberg IJ, Mosca L, Piano MR, Fisher EA, AHA Science Advisory: Wine and your heart: a science advisory for healthcare professionals from the Nutrition Committee, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on Cardiovascular Nursing of the American Heart Association. Circulation 2001;103(3):472-5

Gonzalez MA, Rodriguez AF, Calero JR, Relationship between socioeconomic status and ischaemic heart disease in cohort and case-control studies: 1960-1993. Int J Epidemiol 1998;27(3):350-8

Gormley SMC, McBride WT, Armstrong MA et al, Plasma and urinary cytokine homeostasis and renal dysfunction during cardiac surgery. Anesthesiology 2000;93:1210-6

Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH, Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. N Engl J Med 1993;329(14):1008-12

Goy JJ, Kaufmann U, Goy-Eggenberger D, Garachemani A, Hurni M, Carrel T, Gaspardone A, Burnand B, Meier B, Versaci F, Tomai F, Bertel O, Pieper M, de BM, Eeckhout E, A prospective randomized trial comparing stenting to internal mammary artery grafting for proximal, isolated de novo left anterior coronary artery stenosis: the SIMA trial. Stenting vs Internal Mammary Artery. Mayo Clin Proc 2000;75(11):1116-23

Gronbaek M, Becker U, Johansen D, Gottschau A, Schnohr P, Hein HO, Jensen G, Sorensen TI, Type of alcohol consumed and mortality from all causes, coronary heart disease, and cancer. Ann Intern Med 2000;133(6):411-9

Gross, R., Schölmerich, P., Gerok, W, Die innere Medizin, Erkrankungen des Koronarkreislaufs, Schattauer Verlag Stuttgart, 1996

Guyton JR, Clinical assessment of atherosclerotic lesions: emerging from angiographic shadows. Circulation 2002;106(11):1308-9

Hallstrom AP, Cobb LA, Ray R, Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac arrest., New Engl. J. Med. 1986; 314, 271

Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, Schoene N, Schuler G, Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 2000;342(7):454-60

- Hamm CW, Braunwald E, A classification of unstable angina revisited. *Circulation* 2000;102(1):118-22
- Hammar N, Sandberg E, Larsen FF, Ivert T, Comparison of early and late mortality in men and women after isolated coronary artery bypass graft surgery in Stockholm, Sweden, 1980 to 1989
- Hannan EL, Burke J, Effect of age on mortality in coronary artery bypass surgery in New York, 1991-1992. *Am Heart J* 1994;128:1184-91
- Harnett JD, Foley RN, Kent GM, Congestive heart failure in dialysis patients, prevalence, incidence, prognosis and risk factors, *Kidney Int.* 1995; 47, 884-890
- He GW, Acuff TE, Ryan WH, Mack MJ, Risk factors for operative mortality in elderly patients undergoing internal mammary artery grafting. *Ann Thorac Surg* 1994;57:1453-60
- Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;360(9326):7-22
- Held P, Effects of nitrates on mortality in acute myocardial infarction and in heart failure. *Br J Clin Pharmacol* 1992;34 Suppl 1:25S-8S
- Hemingway H, Malik M, Marmot M, Social and psychosocial influences on sudden cardiac death, ventricular arrhythmia and cardiac autonomic function. *Eur Heart J* 2001;22(13):1082-101.
- Herlitz J, Wognsen GB, Emanuelsson H et al, Mortality and morbidity in diabetic and nondiabetic patients during a 2-year period after coronary artery bypass grafting. *Diabetes Care* 1996;19:698-703
- Hermanson B, Omenn GS, Kronmal RA, Gersh BJ, Beneficial six-year outcome of smoking cessation in older men and women with coronary artery disease. Results from the CASS registry. *N Engl J Med* 1988;319(21):1365-9
- Herold und Mitarbeiter, *Innere Medizin, Eine Vorlesungsorientierte Darlegung*, Herold Verlag Köln 2006, S. 202-213
- Herz I, Moshkovitz Y, Hendler A, Adam SZ, Uretzky G, Ben-Gal Y, Mohr R, Revascularization of left anterior descending artery with drug-eluting stents: comparison with off-pump surgery. *Ann Thorac Surg* 2005;79(1):88-92
- Hjermann I, Velve BK, Holme I, Leren P, Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. Report from the Oslo Study Group of a randomised trial in healthy men. *Lancet* 1981;2(8259):1303-10
- Hoff HF, Beck GJ, Skibinski CI, et al, Serum Lp (A) level as a predictor of vein graft stenosis after coronary artery disease, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983; 85, 880-884

Horvath KA, DiSesa VJ, Peigh PS, Couper GS, Collins JJ, Cohn LH, Favorable results of coronary artery bypass grafting in patients older than 75 years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;99:92-5

Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Woo MA, Tillisch JH, The relationship between obesity and mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(3):789-95

Howell SJ, Sear YM, Yeates D et al, Risk factors for cardiovascular death after elective death under general anaesthesia, *Br J Anaesth.* 1998; 80: 14-19.

Iaco AL, Teodori G, Di Giammarco G et al, Radial artery for myocardial revascularization, long – term clinical and angiographic results, *Ann. Thorac. Surg.* 2001; 72, 464-468

Ivanov J, Weisel RD, David TE, Naylor CD, Fifteen-year trends in risk severity and operative mortality in elderly patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 1998;97:673-80

Josephs, W., Odenthal, HJ, Kardiale Manifestationen der terminalen Niereninsuffizienz, *Dtsch. Med. Wschr.* 1995; 120, 141-144

Judkins MP, Selective coronary arteriography. A percutaneous transfemoral technic. *Radiology* 1967;89(5):815-24

Kannel WB, Wilson PW, Efficacy of lipid profiles in prediction of coronary disease. *Am Heart J* 1992;124(3):768-74

Keil U, Chambless LE, Doring A, Filipiak B, Stieber J, The relation of alcohol intake to coronary heart disease and all-cause mortality in a beer-drinking population. *Epidemiology* 1997;8(2):150-6

Kerner W, Fuchs C, Redaelli M, Böhm BO, Köbberling J et al, Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. In: Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinien DDG, Scherbaum WA, Lauterbach KW Joost HG (Hrsg) 1. Auflage Deutsche Diabetes-Gesellschaft 2001

Keusch G, Hypertonie. In: Franz, HE., Hörl, WH., (Hrsg), Blutreinigungsverfahren, Thieme – Verlag Stuttgart – New York 1997; 409, 435

King KB, Clark PC, Hicks GL, Patterns of referral and recovery in women and men undergoing coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1992;69:179-82

Kirklin JW, Naftel DC, Blackstone EH, Pohost GM, Summary of a consensus concerning death and ischemic events after coronary artery bypass grafting, *Circulation* 1989; 79, 81-91

Klein WW, Jackson G, Tavazzi L, Efficacy of monotherapy compared with combined antianginal drugs in the treatment of chronic stable angina pectoris: a meta-analysis. *Coron Artery Dis* 2002;13(8):427-36

Koch M, Gradaus F, Schoebel FC, Leschke M, Grabensee B, Relevance of conventional cardiovascular risk factors for the prediction of coronary artery disease in diabetic patients on renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12:1187-91

Kronmal RA, Oberman A, Frye RL, Killip T, Effect of cigarette smoking on survival of patients with angiographically documented coronary artery disease, report from CASS registry, *JAMA* 1986; 255, 1023-1027

Kubler W, Sekundäre und primäre Prävention der koronaren Herzerkrankung: Aggregationshemmer und Antikoagulantien. *Z Kardiol* 2002;91 Suppl 2:40-8. 88

Kuhn DFM, Fritz T, Oemke MJ, Bachmann B, Hempelmann G, Ein mögliches Risiko für geriatrische Patienten durch eine intraoperative Störung der zerebralen Energieutilisation. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1994; 29, 481-486

Kurki TS, Kataja M, Preoperative prediction of postoperative morbidity in coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1740-5

Libby P, Aikawa M. Mechanisms of plaque stabilization with statins. *Am J Cardiol* 2003;91(4A):4B-8B

Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* 2002;105(9):1135-43

Lindner A, Charra B, Sherrand DJ, Scribner BH, Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis, *N. Engl. J. Med.* 1974; 290, 697-701

Litmathe J, Kurt M, Feindt P, Gams E, Boeken U, The Impact of Pre- and Postoperative Renal Dysfunction on Outcome of Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting (CABG). *J Thorac Cardiovasc Surg*; 2009; 57, 460-463

London GM, Marchais SJ, Guerin AP, Metivier F, Pannier B, Cardiac Hypertrophy and arterial alterations in end – stage renal disease, hemodynamic factors, *Kidney Intern.*1993; 43, (Suppl. 41), 42-49

London GM, Parfrey PS, Cardiac disease in chronic uremia, pathogenesis, *Adv. Ren. Replace Ther.*1997; 4, 194-211

Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM et al, Influence of the internal mammary artery graft on 10 – year survival and other cardiac events, *N. Engl. J. Med.* 1986; 314, 1-6

- Mall G, Morphologie des Herzens bei Niereninsuffizienz und Hypertonie, Nieren- und Hochdruckkrankheiten 2000; 58, 197-201
- Mangano DT, Cardiovascular morbidity and CABG surgery, a perspective: epidemiology, costs, and potential therapeutic solutions. J Card Surg 1995;10:366-8
- Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG et al, Renal dysfunction after myocardial revascularisation, risk factors, adverse outcomes and hospital resource utilization. The multicenter study of perioperative ischemia research group. Ann intern. Med. 1998; 128: 194-203
- Mant J, McManus RJ, Oakes RA, Delaney BC, Barton PM, Deeks JJ, Hammersley L, Davies RC, Davies MK, Hobbs FD, Systematic review and modelling of the investigation of acute and chronic chest pain presenting in primary care. Health Technol Assess 2004;8(2):1-158
- Mathew JP, Parks R, Savino JS et al, for the MultiCenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes, and resource utilization. JAMA 1996; 276:300-6
- Mazzarella V, Gallucci MT, Tozzo C et al, Renal function in patients undergoing cardiopulmonary bypass operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;104:1625-7
- McGrath LB, Laub GW, Graf D, Gonzalez-Lavin L, Hospital death on a cardiac surgical service: negative influence of changing practice patterns. Ann Thorac Surg 1990;49:410-2
- Mettang T, Kuhlmann U, Walb D, Luft FC, Kardiovaskuläre Erkrankungen, Nephrologie, Georg – Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 3. Auflage 1998; 261-264
- Meyer J, Bokisch A, Darius H, Heusch G, Hoert W, Mohr– Kahaly S, Rupprecht HJ, Voigtländer T, Anatomie und Pathophysiologie der Koronardurchblutung, Pathogenese der Atherosklerose. In Erdmann E. (Hg), Klinische Kardiologie: Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der hernahen Gefäße. 5. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, New York (2000), S. 295-326
- Mills NL, Everson CT, Right gastroepiploic artery, a third arterial conduit for coronary bypass, An. Thorac. Surg. 1989; 47, 706 -711
- Mori A, Watanabe K, Onoe M, et al, Regional blood flow in the liver, pancreas and kidney during pulsatile and nonpulsatile perfusion under profound hypothermia. Jpn Circ J 1988;52:219-27
- Morris RW, McCallum AK, Walker M, Whincup PH, Ebrahim S, Shaper AG, Cigarette smoking in British men and selection for coronary artery bypass surgery. Heart 1996;75:557-62

Morrison DA, Sethi G, Sacks J, Henderson W, Grover F, Sedlis S, Esposito R, Ramanathan K, Weiman D, Saucedo J, Antakli T, Paramesh V, Pett S, Vernon S, Birjiniuk V, Welt F, Krucoff M, Wolfe W, Lucke JC, Mediratta S, Booth D, Barbieri C, Lewis D, Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass graft surgery for patients with medically refractory myocardial ischemia and risk factors for adverse outcomes with bypass: a multicenter, randomized trial. Investigators of the Department of Veterans Affairs Cooperative Study #385, the Angina with extremely Serious Operative Mortality Evaluation (AWESOME). *J Am Coll Cardiol* 2001;38(1):143-9

Murray CJ, Lopez AD, Global mortality, disability and the contribution of risk factors: Global burden of disease study; *Lancet* 349, 1997, 1436-1442

National Center for Health Statistics USA, Health, United States of America 2005

National Center for Health Statistics USA, Mortality, diseases of the heart, 1998

National Cholesterol Education Program (NCEP), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), National Institutes of Health (NIH). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106(25):3143-421

National Institutes of Health (NIH). Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. 1998

National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). The practical guide: identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. 2000

National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure; 1997

Niebauer J, Hambrecht R, Velich T, Hauer K, Marburger C, Kalberer B, Weiss C, von Hodenberg E, Schlierf G, Schuler G, Zimmermann R, Kübler W, Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. *Circulation* 1997;96(8):2534-41

O' Connor GT, Buring JE, Yusuf S et al, An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction, *Circulation* 1989; 80, 234-244

O' Connor GT, Morton JR, Diehl MJ, et al, for the Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Differences between men and women in hospital mortality associated with coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 1993;88:2104-10

Oppenheimer GM, Becoming the Framingham Study 1947– 1950. *Am J Public Health*. 2005 Apr;95(4):602-10

Osswald BR, Tochtermann UM, Thomas G, Vahl CF, Hagl S, The meaning of early mortality after CABG, *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. 1999; 15, 401-407

Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB, The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993;328(8):538-45

Parfrey P, Harnett J, Griffiths S, Gault H, Barre P, Guttmann R, Low - output left ventricular failure in end – stage renal disease, *Am. J. Nephrol*. 1987; 7, 184-191

Phillips AN, Wannamethee SG, Walker M, Thomson A, Smith GD, Life expectancy in men who have never smoked and those who have smoked continuously: 15 year follow up of large cohort of middle aged British men. *BMJ* 1996;313(7062):907-8

Principal investigators and their associates, Coronary artery surgery study (CASS). A randomized trial of coronary artery bypass surgery, survival data, *Circulation* 1983; 68, 939-950

Proudfit WL, Kramer JR, Goormastic M, Loop FD, Survival of patients with mild angina or myocardial infarction without angina, a comparison of medical and surgical treatment, *Br. Heart J*. 1988; 59, 641-647

Pschyrembel, Willibald, *Klinisches Wörterbuch*, de Gruyter Verlag, 260. Auflage, 2004

Raine AEG, Margreiter R, Brunner FP, Ehrich JHH, Geerlings W, Landais P, Loirat, C, Mallick NP, Selwood NH, Tufveson G, Valderrabano F, Report on management of renal failure in Europe, XXII, 1991, *Nephrol. Dial. Transplant. Suppl*. 1992; 2, 7-35

Ramstrom J, Lund O, Cadavid E, Thuren J, Oxelbark S, Hanze A, Multiarterial coronary artery bypass grafting with special reference to small vessel disease and results in women. *Eur Heart J* 1993;14:634-9

Rao V, Ivanov J, Weisel RD, Ikonomidis JS, Christakis GT, David TE, Predictors of low cardiac output syndrome after coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:38-51

Renaud SC, Gueguen R, Schenker J, d'Houtaud A, Alcohol and mortality in middle-aged men from eastern France. *Epidemiology* 1998;9(2):184-8

Renz – Polster, H., Krautzig, S., Braun, J., *Baislehrbuch Innere Medizin*, Elsevier Urban Fischer Verlag, München, Jena, 3. Auflage 2004, S. 62-68

- Resic H et al, Echocardiographic changes in patients with chronic renal insufficiency on hemodialysis, *Med. Arh.* 1999; 53, 21-23
- Riede UN, Schaefer HE, *Allgemeine und spezielle Pathologie, Arterien*, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1995
- Ritz E, Koch M, Morbidity and mortality due to hypertension in patients with renal failure, *Am. J. Kidney Dis.* 1993; 21, 113-118
- Ritz E, Ramausek M, Mall G, Ruffmann K, Mandelbaum A, Cardiac changes in uremia and their possible relationship to cardiovascular instability on dialysis, *Nephrol. Dial. Transplant. Suppl.* 1990; 93-97
- Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age, *New Engl. J. Med.* 1985; 313, 1511-1514
- Ross R, Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340(2):115-26
- Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J, Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999;99(16):2192-217
- Rumsfeld J S, MaWhinney S, McCarthy M, Shroyer ALW, VillaNueva CB, O'Brien M, Moritz T.E, Henderson WG, Grover FL, Sethi GK, Hammermeister KE, Health related quality of life as a predictor of mortality following coronary artery bypass graft surgery. *JAMA* 1999; 281, 1298-1303
- Rutsky EA, Rostand DG, Coronary artery bypass graft surgery in end-stage renal disease: indications, contraindications, and uncertainties. *Semin Dial* 1994;7:91
- Ryckwaert F, Boccara G, Frappier J, Colson PH, Incidence, risk factors, and prognosis of a moderate increase in plasma creatinine early after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2002; 30: 1495-149
- Samuels LE, Sharma S, Morris RJ et al, Coronary artery bypass grafting in patients with chronic renal failure: a reappraisal. *J Card Surg* 1996;11:128-33
- Scandinavian Simvastatin Survival Study, Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. The Scandinavian Simvastatin Survival Study (45), *Lancet* 1994; 344, 1383-1389
- Schindler R, Frei U, *Kardiovaskuläres System und Niere*. In: *Klinische Nephrologie*, Koch, KM., (Hrsg.), Urban und Fischer Verlag, München – Jena, 1. Auflage 2000; 850-859
- Scott R, Blackstone EH, McCarthy PM, Lytle BW, Loop FD, White JA, Cosgrove DM, Isolated bypass grafting of the left internal thoracic artery to the left anterior

descending coronary artery: late consequences of incomplete revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120(1):173-84

Sdringola S, Nakagawa K, Nakagawa Y, Yusuf SW, Boccalandro F, Mullani N, Haynie M, Hess MJ, Gould KL, Combined intense lifestyle and pharmacologic lipid treatment further reduce coronary events and myocardial perfusion abnormalities compared with usual-care cholesterol-lowering drugs in coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(2):263-72

Sergeant P, Lesaffre E, Flameng W, Suy R, Internal mammary artery, methods of use and their effect on survival, *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 4, 72-78

Serruys PW, Ong AT, van Herwerden LA, Sousa JE, Jatene A, Bonnier JJ, Schonberger JP, Buller N, Bonser R, Disco C, Backx B, Hugenholtz PG, Firth BG, Unger F, Five-year outcomes after coronary stenting versus bypass surgery for the treatment of multivessel disease: the final analysis of the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS) randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(4):575-81

Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J, Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361(9364):1149-58

Sirvinskas E, Andrejaitiene J, Raliene L, Nasvytis L, Karbonskiene A, Pilvinis V and Sakalaukas J, Cardiopulmonary bypass management and acute renal failure: risk factors and prognosis. *Perfusion* 2008; 23: 323

Slogoff S, Reul GJ, Keats AS et al, Role of perfusion pressure and flow in major organ dysfunction after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1990;50:911-8

Smith LR, Harrell FE, Rankin JS et al, Determinants of early versus late cardiac death in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 1991;84:III245-53

Smith SC, Jr., Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC, Grundy SM, Hiratzka L, Jones D, Krumholz HM, Mosca L, Pasternak RC, Pearson T, Pfeffer MA, Taubert KA, AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006

Solymoss BC, Nadeau P, Millette D, Campeau L, Late thrombosis of saphenous vein bypass grafts related to risk factors, *Circulation* 1988; 78, 140-143

Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, Jr., Rosenfeld ME, Schwartz CJ, Wagner WD, Wissler RW, A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of

atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995;92(5):1355-74

Statistisches Bundesamt, Erkrankungen des Herz – Kreislaufsystems 2003

Statistisches Bundesamt, Todesursachenstatistik 2005

Suadicani P, Hein HO, Gyntelberg F, Socioeconomic status and ischaemic heart disease mortality in middle-aged men: importance of the duration of follow-up. The Copenhagen Male Study. *Int J Epidemiol* 2001;30(2):248-55

Tousoulis D, Davies GJ, Crake T, Toutouzas PC, Vasomotion and nitric oxide bioactivity in diseased coronary arteries. *Heart* 2002;87(4):320-1

Thadani U, Lipicky RJ, Short and long-acting oral nitrates for stable angina pectoris. *Cardiovasc Drugs Ther* 1994;8(4):611-23

Thakar CV, Liangos O, Yared JP, Nelson D, Piedmonte MR, Hariachar S, Paganini EP, ARF after open-heart surgery: Influence of gender and race. *Am J Kidney* 2003 Apr;41(4):742-51

The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Engl J Med* 1996;335(4):217-25

The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344(8934):1383-9

The Veterans administration coronary artery bypass surgery cooperative study group, Eleven year survival in the veterans administration randomized trial of coronary bypass surgery for stable angina, *N. Engl. J. Med.* 1984; 311, 1333-1339

Thefeld W, Verbreitung der Herz-Kreislauf-Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Übergewicht, Hypertonie und Rauchen in der Bevölkerung. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 2000;43:415-23

Thourani VH, Weintraub WS, Stein B et al, Influence of diabetes mellitus on early and late outcome after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1045-52

Tu JV, Naylor CD, Kumar D, DeBuono BA, McNeil BJ, Hannan EL, Coronary artery bypass graft surgery in Ontario and New York State: which rate is right? Steering Committee of the Cardiac Care Network of Ontario. *Ann Intern Med* 1997;126:13-9

Tunstall-Pedoe H, Woodward M, Tavendale R, A'Brook R, McCluskey MK, Comparison of the prediction by 27 different factors of coronary heart disease and death in men and women of the Scottish Heart Health Study: cohort study. *BMJ* 1997;315(7110):722-9

Varnauskas E, and the European coronary surgery study group, Twelve - year follow – up of survival in the randomized european surgery study, *N. Engl. J. Med.* 1988; 319, 332-337

Wang MC, Tseng CC, Tsai WC, Huang JJ, Blood pressure and left ventricular hypertrophy in patients of different peritoneal dialysis regiments, *Perit. Dial. Int.* 2001; 21, 36-42

Wanner C, Pathogenese der Arteriosklerose, welche Rolle spielt die Niereninsuffizienz, *Kliniker* 2000; 29, 230-233

Washio M et al, Risikofaktoren für die linksventrikuläre Hypertrophie bei chronischen Hämodialysepatienten, *Clin. Nephrology* 1997; 47, 362-367

Weber M, Hamm C, Die instabile Angina pectoris (IAP) nach neuer Klassifikation. Welche Diagnostik-- welche Therapie? *Dtsch Med Wochenschr* 2004;129(19):1082-8

Wendler O, Hennen B, Schäfers HJ, Neue Aspekte in der arteriellen koronaren Bypasschirurgie, *D. Ärzteblatt* 27, 2003

Westhuyzen J, McGiffin DC, McCarthy J, Fleming SJ, Tubular nephrotoxicity after cardiac surgery utilizing cardiopulmonary bypass. *Clin Chim Acta* 1994;228:123-32

WHO Europa, Farrington, Jill, Strategien von 53 europäischen Staaten zur Bekämpfung von vermeidbaren Erkrankungen

Willett WC, Dietz WH, Colditz GA, Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med* 1999;341(6):427-34

Willett WC, Green A, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA, Rosner B, Monson RR, Stason W, Hennekens CH, Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *N Engl J Med* 1987;317(21):1303-9

Wolf S, Risler T, Kardiale Komplikationen bei terminaler Niereninsuffizienz. Blutreinigungsverfahren, Klinik und Theorie, Franz, HE., Hörl, WH., (Hrsg.), Georg Thieme Verlag, stuttgart – New York, 5. Auflage, 233-2

World Health Organisation, International Society of Hypertension. 1999 Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999;17(2):151-83

Yanovski SZ, Yanovski JA, Obesity. *N Engl J Med* 2002;346(8):591-602

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P, Jr, Razak F, Sharma AM, Anand SS, Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005;366(9497):1640-9

Zanardo G, Michielon P, Paccagnella A et al, Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation: prevalence, mortality rate, and main risk factor. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1489-95

8. Abkürzungsverzeichnis

ACC: American College of Cardiology

ACE-Hemmer: Angiotensin converting enzyme-Hemmer

ACB: Aorto- koronarer Bypass

ACVB: aorto-coronary venous Bypass

AHA: American Heart Association

AHRQ: Agency for Healthcare Research and Quality

AkdÄ: Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft

AP: Angina pectoris

Art: Arteriell

ASS: Acetylsalicylsäure

BARI: *Bypass* Angioplasty Revascularization Investigation

BMI: Body-Mass Index

BSG: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit

CABG: Aorto-koronarer Venenbypass

CAPRI: Coronary Artery versus Bypass Revascularisation Investigation

CASS: Coronary Artery Surgery Study

CCS: Canadian Cardiovascular Society

Cerebrovask: Cerebrovaskulär

CK: Creatinkinase

CKMB: Creatinkinase muscle-brain

COPD: Chronic obstructive pulmonary disease

CPB-time: Cardio-pulmonary bypass time

CRP: C-reaktives Protein
DDG: Deutsche Diabetes Gesellschaft
DGK: Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
EKZ: Extrakorporale Zirkulation
FFP: Fresh frozen Plasma
Hb: Hämoglobin
HbA1c: Glykohämoglobin (Glykolisiertes Hb)
HDL: High Density Lipoprotein
HLM: Herz-Lungen Maschine
HRST: Herzrhythmusstörungen
IAPB: Intraaortale Ballonpumpe
ICD: Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
ITA: Arteria thoracica interna
IST: Intensivstation
IL-6: Interleukin 6
KHK: Koronare Herzkrankheit
Komp. Retention: Kompensierte Retention
LAD: Left anterior descending
LCO: Low cardiac output
LDH: Lactatdehydrogenase
LDL: Low Density Lipoprotein
LVEDP: Left ventricular end diastolic pressure
LVEF: left ventricular ejection fraction
MACE-Rate: Major adverse cardiac event
Max: Maximum
Min: Minimum

NCEP: National Cholesterol Education Program
NI: postoperative Niereninsuffizienz
NIH: National Institutes of Health
NYHA: New York Heart Association
NSTEMI: Non ST-Elevation myocardial Infarction
OPCAB: Off-Pump-Coronary-Artery-Bypass
OPS: Operationen- und Prozedurenschlüssel
PAVK: Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCI: Percutaneous coronary Intervention
PRIND: Prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit
PTCA: Perkutane transluminale coronare Angioplastie
PTT: Partielle Thromboplastinzeit
Standardabw: Standardabweichung
STEMI: ST-Elevation myocardial infarction
STS: society of thoracic surgeons
TIA: Transistorisch ischämische Attacke
TSH: Thyreoidea-stimulierendes Hormon
USA: Unites States of America
USRDS: United States renal Data System
WHO: World Health Organisation

9. Erklärung

„Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von

mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.“

10. Danksagung

Zuerst möchte Ich mich bei Prof. Dr. Gerold Görlach für die Betreuung der Arbeit und die wissenschaftliche Unterstützung danken.

Außerdem Hr. Herbert Kattenborn und Hr. Wolfgang Pabst. Zudem danke Ich Christoph Immler und Henner Koch für die Hilfe und die schöne Zeit.

Ich möchte Deborah für alles danken, ohne dich wäre es nicht möglich gewesen.

Mein größter Dank gilt meiner Familie und ganz besonders meinen Eltern. Ohne die Hilfe, die endlose Unterstützung in meinem gesamten Leben wäre dies alles nicht möglich gewesen. Dies ist keine Selbstverständlichkeit. Ich bedanke mich zutiefst von ganzem Herzen für die endlose und bedingungslose Liebe.

**Der Lebenslauf wurde aus der elektronischen
Version der Arbeit entfernt.**

**The curriculum vitae was removed from the
electronic version of the paper.**