

Heute sind die älteren Patienten mit koronarer Herzkrankheit und / oder Klappenerkrankungen sowie einer Vielzahl an Nebenerkrankungen eine Problemgruppe. Bei diesem Patientengut stellt sich die Frage nach der geeigneten Vorgehensweise, um die Patienten den Therapieformen zuzuführen, von denen sie am meisten profitieren. Die Problematik ist nicht die Diagnose, sondern die Beurteilung des fortgeschrittenen Alters. Kann ein Patient dieser Altersgruppe durch die Operation am Herzen profitieren oder übersteigt das Risiko eines solchen Eingriffes den Nutzen? Es stellt sich hier die Frage ab wann ein Mensch als alt, älter oder zu alt für eine Operation gilt. Wäre sie vor 30 Jahren gestellt worden, dann hätte man eine solche Frage einfacher beantworten können als heute. Zu dem damaligen Zeitpunkt war das Alter zwischen 60 und 70 Jahren für herzchirurgische Eingriffe schon als alt und als Risikofall definiert. Die Eingriffe am offenen Herzen wurden in dieser Altersgruppe nur in Ausnahmefällen durchgeführt. In den letzten Jahrzehnten hat sich der körperliche und geistige Habitus bei der älteren Bevölkerung deutlich verbessert. So werden die 70-jährigen heute nicht mehr der alten, sondern der älteren Patientengruppe zugeordnet, die in Bezug auf die notwendigen Operationen ein geringeres Risiko als die über 80-jährigen Patienten haben. Nachdem sich diese Erkenntnis durchsetzte, konnte festgestellt werden, dass auch die Gruppe der 75-jährigen mit niedrigem Risiko versorgt werden konnte und von diesem Eingriff profitierte. Heute stellt sich nunmehr die Frage nach der operativen Versorgung der über 80-Jährigen bei defekter Herzklappe und/ oder Bypassoperation. Die Zunahme der in dieser Gruppe zu erwartenden Lebensjahre ist in den letzten Jahren von 5,9 bei den Männern und 6,8 bei den Frauen auf 7,4 bei den Männern und 9,1 bei Frauen gestiegen. Diese Zahlen geben Auskunft über die Anzahl der zu erwartenden Lebensjahre aber keine Aussage über die Lebensqualität dieses Zeitraumes. In den USA wurden Ende der 90er Jahre Statistiken veröffentlicht, die zeigen, dass eine 80-jährige Frau mit einer Lebenserwartung von zu erwartenden 8 Jahren 5,2 „lebenswert“, aber 2,8 als „nicht lebenswert“ gesehen werden müssen. Bei den 80-jährigen Männern von den 6 zu erwartenden Jahren 4,4 gute „lebenswerte“ Jahre und 1,6 Jahre „nicht lebenswerte“ zwar lebend, aber pflegebedürftige Lebenszeit (121). In dieser Arbeit wurden die Ergebnisse der aortokoronaren Bypass- und oder Klappenoperation bei Patienten erfasst, die zum Zeitpunkt ihrer Operation das 80. Lebensjahr vollendet hatten. Aus der Vielzahl der Erfassungsmöglichkeiten von Lebensqualität, Morbidität und postoperativ subjektiv empfundenen Gesamtzustand wurde in dieser Arbeit speziell der Fragebogen von Hunt, McKenna und McEwent in der überarbeiteten Fassung von Kohlmann und Bullinger verwendet. Die typisch in der Geriatrie angewandten Testverfahren, wie beispielsweise

der BARTHEL-Index zur Erfassung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL), des MMSE (minimal status examination) zur Erfassung der Kognition, die geriatrische Depressionsskala (GDS) und der Kanowsky-Index zur Erfassung der Lebensqualität nach Tumoroperationen wurden nicht zusätzlich erfasst, da primär die kardiologische Problematik im Vordergrund stand (141). Es ist zusammenfassend festzustellen, dass die Patienten im hohen Alter mit einer KHK-, Herzklappenerkrankung oder auch in Kombination beider Erkrankungen von einer durchgeführten operativen Revaskularisierung und/oder Herzklappenersatzoperation profitieren. Da sich für diese Patienten im hohen Alter besonders die Frage stellt, ob das „Operieren“ die beste Wahl für den Patienten ist, muss individuell entschieden werden, ob der kardiochirurgische Eingriff Mittel der Wahl ist. Auch sollte dem betroffenen Patient Möglichkeiten der therapeutischen Optionen (interventionelle Verfahren) aufgezeigt werden, um ein möglichst großes Outcome zu erreichen und um eine bestmögliche Lebensqualität des Patienten zu erreichen.

## 1. Einleitung

### 1.1. Die koronare Herzkrankheit

Die Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind die häufigsten Todesursachen in den industrialisierten Ländern der Welt. In den USA sterben jährlich rund 500 000 Menschen an den Folgen der koronaren Herzkrankheit (KHK) (33), in Deutschland sind im Jahr 1997 annähernd 180 000 Menschen daran verstorben (124). Durch diese Aussage kann die aber die Verbesserung der Situation seit einigen Jahrzehnten aufgezeigt werden. Zurückzuführen ist dies auf eine deutlich bessere Vorbeugung durch die Reduzierung von beeinflussbaren Risikofaktoren (z.B. Rauchen, Bluthochdruck oder Blutfettwerte) (8, 9, 62). Auch die Fortschritte in der Behandlung, wie die koronare Bypassoperation, die perkutane transluminale koronare Angioplastie (PTCA), die intravaskuläre Stentung, der Einsatz von Thrombozyten-Funktionshemmer oder neuartigen Medikamenten zeigen die Entwicklung auf (32, 96, 112, 119, 148). Die koronare Herzkrankheit (KHK) stellt den größten Anteil der Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Infolge der verminderten Kapazität der Herzkranzgefäße kann eine lokale, regionale oder globale Unterversorgung des Herzmuskels mit Blut bestehen, die sich dann mit ihren Symptomen, wie Angina pectoris, Dyspnoe, Herzrhythmusstörungen, Herzinfarkt und Herzinsuffizienz darstellt. Die Arteriosklerose ist in den allermeisten Fällen (< 90 %) die primäre Ursache für die Stenosen oder den Verschluss der koronaren Herzkranzgefäße. In den industrialisierten Ländern hat die koronare Herzkrankheit Formen von fast epidemischen Ausmaßen angenommen und kann so als die „Volksseuche des 20. Jahrhunderts“ (72) bezeichnet werden. Die ausführliche Anamnese des Patienten, das Ruhe- und Belastungs-EKG, die Echokardiographie sowie die Myokardszintigraphie spielen in der Diagnostik der koronaren Herzkrankheit eine große Rolle.

Die Lokalisation von Stenosen der Herzkranzgefäße kann durch die selektive Koronarangiographie, der Funktionszustand der Herzklappen und des Ventrikels durch die Ventrikulographie abgeklärt werden. Abhängig von dem multiplen Bild der hier vorliegenden patientenspezifischen Beschwerdesymptomatik, dem Gefäßstatus, der linksventrikulären Pumpfunktion und den Begleiterkrankungen des jeweiligen Patienten wird über die dann folgenden Therapieverfahren entschieden.

Für den Patienten stehen nicht-invasive Therapien, wie die konservativ-medikamentöse über invasiv-kardiologische (z.B. PTCA – perkutane transluminale Koronarangioplastie) bis hin zu einem chirurgisch-operativen (z.B. aortokoronare Bypassoperation) Eingriff, zur Verfügung.

Durch Fortschritte auf dem Gebiet der aortokoronaren Bypassoperation, auf technischem Gebiet und neu zur Verfügung stehenden Materialien, konnte die perioperative Mortalitätsrate unter fünf Prozent gesenkt werden. Somit sind diese Therapieformen in die Behandlung der koronaren Herzkrankheit fest etabliert. Bei dieser Krankheitsform liegt das Verhältnis erkrankter Männer zu Frauen etwa heute bei 1.3:1. Die Erkrankungshäufigkeit nimmt bei Männern ab dem 45. Lebensjahr zu. Bei den Frauen steigt das Risiko erst ab dem 60. Lebensjahr stärker an. Die Letalität eines Herzinfarktes liegt etwa bei 40-50 %. Über zwei Drittel der Patienten versterben, bevor sie einer maximalen Therapie im Krankenhaus zugeführt werden konnten. Ursächlich ist das Auftreten von überwiegend malignen tachykarden Rhythmusstörungen, besonders von Kammerflimmern (107).

#### 1.1.1. Pathogenese

Die Arteriosklerose ist ein Prozess, der durch Verdickung, Fibrosierung und durch die folgende Verkalkung der Gefäßwandungen zum Funktionsverlust der Arterien führt. Die Atherosklerose ist die häufigste Form der Arteriosklerose, insbesondere an elastischen Arterien (Karotiden, Aorta) und an Arterien des muskulären Typs, wie zum Beispiel den Koronarien oder Arteriae femorales. Schon in der frühen Kindheit beginnt die Atherosklerose und ist ein initialer Alterungsprozess. Das Erreichen einer gewissen Größe nimmt dann Krankheitscharakter an, meist jedoch nicht vor Ablauf des 5. Lebensjahrzehntes. Der arterielle Hypertonus mit der Folge der chronischen Verletzung des Endothels und der dann folgenden Thrombusbildung ist ein mögliches Schlüsselereignis, für die Pathogenese der akuten KHK (107). Durch die Endothelfunktionseinschränkung kommt es sekundär zu der daraus resultierenden Gefäßfunktionsstörung und dem damit einhergehenden Thrombose-Risiko, die Bildung von Plaques mit der Gefahr der Plaqueruptur und der Gefäßverlegung.

Für die Ausbildung der koronaren Herzkrankheit sind folgende pathophysiologische Abläufe von großer Bedeutung:

- Einwanderung von Makrophagen und die Proliferation der intimalen glatten Muskelzellen,
- Umbau und Bildung von Bindegewebe, Kollagen, Proteoglykane durch die Proliferation der glatten Muskelzellen,
- Die Bildung von Cholesterinnestern und freiem Cholesterin innerhalb der Gewebszellen (Makrophagen, der Intima, Media), fettige Degeneration und Nekrotisierung,
- Die Plaquesbildung, mit möglicher Kalzifizierung und Exulzeration.

Die Regulierung des O<sub>2</sub>-Angebotes ist nur über die Steigerung der Koronarperfusion (Erweiterung der Koronargefäße) möglich. Die metabolische Autoregulierung, die sich an dem O<sub>2</sub>-Bedarf der Herzmuskelzellen orientiert, kann bei einer Stenosierung von mehr als 75% zu einer Minderdurchblutung des Herzmuskels führen. Bei noch höhergradigen Stenosen kann das Myokard auch in Ruhe ischämisch werden. Es kann zum partiellen oder vollständigen Kontraktionsverlust des betroffenen Gebietes mit entsprechenden Folgen kommen.

### 1.1.2. Risikofaktoren

Unter dem Begriff Risikofaktoren sind die Faktoren zusammengefasst, die bei der koronaren Herzkrankheit gehäuft auftreten. Die Anzahl und die Ausprägung der Risikofaktoren spielen bei dieser Krankheit eine große Rolle. Sie können in beeinflussbare und in nichtbeeinflussbare Risikofaktoren aufgeteilt werden.

Als beeinflussbare Risikofaktoren, deren Korrektur die Prognose günstig beeinflusst können genannt werden:

- Nikotinabusus
- Diabetes mellitus
- arterielle Hypertonie
- körperliche Inaktivität

- Übergewicht
- Menopause
- Fettstoffwechselstörung
- Stress und psychosoziale Faktoren

Nicht beeinflussbare Risikofaktoren, die die Prognose ungünstig beeinflussen :

- Alter (< 50. Lebensjahr)
- männliches Geschlecht
- familiäre Disposition.

Eine dominante Rolle spielt das Alter, da mit zunehmendem Alter die Atherosklerose ein fortschreitender Prozess ist. Deshalb treten Komplikationen meist nicht vor der Vollendung des 50. Lebensjahres auf (127,128). Frauen sind bis zur Menopause kaum von den Komplikationen betroffen, wenn keine schwerwiegenden Risikofaktoren, wie Diabetes oder eine sehr stark ausgeprägte Hyperlipidämie, vorliegen. Nach der Menopause gleicht sich die Rate von Herzinfarkten der Frauen der der Männer an und erreicht diese mit Vollendung des 7. Lebensjahrzehnts. Der hormonelle „Schutz“ durch die Östrogene hat einen funktionellen Einfluss auf den Lipidhaushalt des Blutes und des Endothels (87). In mehreren Studien konnte eine deutliche Reduzierung von Low-Density-Lipoprotein (LDL) und die Erhöhung von High-Density-Lipoprotein (HDL) durch den Einsatz von Lipidsenkern beobachtet werden. Gleichzeitig zeigte sich die signifikante Verringerung der Ausbildung von Stenosen und Verschlüssen bei den Koronarien und den Venengrafts. Durch den Einsatz von Lipidsenkern konnte die Letalität der betroffenen Patientengruppierung signifikant gesenkt werden (17, 92, 149).

In der Framingham-Studie konnte ein erhöhtes Risiko der Atherosklerose bei einem hohen Gesamtcholesteringehalt von über 275 mg/dl gegenüber unter 200 mg/dl beobachtet werden (73,74). Der einzige, vollständig durch das eigene Verhalten beeinflussbare Risikofaktor ist das Rauchen. Der tägliche Genuss von 20 Zigaretten über mehrere Jahre hat eine 200%ige Erhöhung des Risikos, einen Herzinfarkt zu erleiden, zur Folge (41). Für das erhöhte Risiko bei Rauchern wurde eine verstärkte Reaktivität der Thrombozyten als Ursache festgestellt (54).

### 1.1.3. Der Mensch im hohem Alter

Es bedarf der sorgfältigen Abwägung mehrerer Punkte bei herzkranken, älteren Menschen (2):

- die Prognose einer konservativen Behandlung
- die Abschätzung des intra- und postoperativen Risikos
- das „physiologische Alter“ des Patienten.

Als ältere Patienten werden 65-75jährige, als alte Patienten werden die über 75jährigen nach einer Empfehlung der WHO definiert (3). Folgt man den bevölkerungsstatistischen Untersuchungen so wird der Anteil der 65jährigen und älteren Menschen an der Gesamtbevölkerung in den nächsten Jahren ständig steigen. In Deutschland sind 15,9 % der Menschen älter als 65 Jahre (5). Somit ist heute jeder sechste Bürger in Deutschland über 65 Jahre alt. Die mittlere Lebenserwartung der Frauen ist heute auf 80,5 Jahre, die der Männer auf 74,4 Jahre angestiegen (5). Das Altern als ein umfassender Prozess stellt eine Quersumme von Verlust an physiologischer Leistung, Herabsetzung der Regeneration, noch vorhandener Herzleistung, Muskelkraft, Stoffwechsel und der anderen Körperfunktionen dar. Individuell variiert das Ausmaß des Alterns sehr und kann sich auch unterschiedlich auswirken. Es ist wichtig, sich ein genaues Bild des „alten“ Patienten auch unabhängig vom klinischen Befund zu machen, um eine eventuelle Operation am Herzen empfehlen zu können oder von diesem Eingriff abzuraten (7, 11, 16, 21). Der Lebenswille, das Krankheitsbewusstsein und die Leidensfähigkeit lassen sich mit dem Begriff „des physiologischen Alterns“ umschreiben. Auch die Lebenseinstellung des Patienten ist wichtig: Durch eine lebensbejahende, aktive Einstellung wird sich dieser Patient im Gegensatz zu dem müden alten Patienten besser erholen. Präoperativ steht die Frage des „wozu“ dem alten Patienten gegenüber. Ein Mensch ohne Perspektive wird dem notwendigen Eingriff zwar zustimmen, aber dann die Kraft zum Durchstehen des postoperativen Procedere nicht aufbringen können (6). Wenn diese Gesichtspunkte beachtet werden, ist es möglich, unter Berücksichtigung der Leidensfähigkeit und des Lebenswillens des Patienten, eine Abschätzung des Risikos des Eingriffes und der sich ergebenden Konsequenzen für den Erhalt eines „lebenswerten“ Lebens vorzunehmen.

Beim alten Menschen wird die Koronar- und Klappenchirurgie noch länger Gegenstand der Forschung bleiben. Es ist daher von großer Bedeutung, durch die Dokumentation und Auswertung prä-, post- und intraoperativer Daten neue Erkenntnisse zu erlangen oder die bestehenden Kenntnisse zu bestätigen.

#### 1.1.4. Was ist Altern?

Nach Strehler (118, 129) sind die Charakteristika des Alterns: Universalität, die Progressivität, der Abbau und der Zerfall der inneren Organe. Die Universalität stellt das Altern aus dem pathologischen in den physiologischen Bereich und beschreibt diesen somit als einen normalen Vorgang. Die Progressivität, der allmähliche Abbau und deren Merkmale, sind Ausdruck der verminderten Fähigkeit des Organismus, sich erfolgreich und ausreichend mit der Umwelt auseinandersetzen zu können. Auch spiegeln sie das erhöhte Todesrisiko im höheren Alter wieder (108). Der Herzmuskel unterliegt im Alter nur wenigen anatomisch-physiologischen Veränderungen. Das Gewicht bleibt ab dem 25. Lebensjahr nahezu konstant. Als Voraussetzung dürfen keine myo- oder endokardialen Schädigungen vorliegen. Im Verlauf des Alterungsprozesses ist jedoch eine linear zunehmende Ablagerung von Pigmenten (Lipofuscin, Glykogenschollen), zu beobachten (139).

Physiologische Veränderungen:

- Abnahme des Herzzeitvolumens um 30-40% im Alter von 25-65 Jahren
- Verlängerung der Kontraktionszeit bei möglichem wachsendem Energiebedarf und Sauerstoffverbrauch
- Der übermäßige Anstieg des Schlagvolumens bei Anstrengung, kompensatorisch zur Unfähigkeit eines maximalen Pulsanstieges
- Die verbleibende Sauerstoffdifferenz (arterio-venös) wird größer, der Anstieg durch körperliche Belastung bedingt, wird mit zunehmendem Alter deutlich weniger (118).

### 1.1.5. Klinisches Krankheitsbild

Die Verdachtsdiagnose der koronaren Herzkrankheit kann in 80 % der Fälle durch eine exakt durchgeführte Anamnese gestellt werden. Die dann folgende Diagnostik ermöglicht die Bestätigung und die Bestimmung des Ausmaßes der Erkrankung. (48). Die Patienten beschreiben die auftretenden Schmerzen als bohrend, brennend, einschnürend oder einschießend. Ebenso schildern sie einen bandförmigen Schmerz um den Brustkorb, der teilweise mit Luftnot und Vernichtungsangst verbunden ist. Die Lokalisierung des Schmerzes

ist vielfältig, meist retrosternal und parasternal links, mit Ausstrahlung in die Pectoralisregion links, den linken Arm, in beide Arme, in die Halsregion, Unterkieferregion oder auch ein abdominales Ausstrahlen wie bei einer akuten Cholecystitis. Beim alten Menschen ist die koronare Herzkrankheit dadurch gekennzeichnet, dass mit dem Alter proportional die stenosierende Atherosklerose der Koronargefäße zunimmt und verkalkt. Hier tritt beim Ramus interventricularis anterior (RIVA) innerhalb der ersten 3 cm nach Abgang vom Ostium bevorzugt die Stenose, bei der right coronary artery (RCA) meistens 6 cm nach Abgang vom Ostium die verkalkte Stenose auf. Diese auftretenden Beschwerden sind meist belastungsabhängig und können sensibel auf eine Behandlung mit Nitrangin-Spray mit sehr raschem Nachlassen der Beschwerdesymptomatik reagieren.

Die degenerativen Veränderungen der verschiedenen Herzklappen manifestieren sich zum Teil recht unterschiedlich. Bei dem untersuchten Patientenkollektiv standen die Mitralklappeninsuffizienz und die Aortenklappenstenose im Vordergrund der Indikationen zur Klappenersatz- bzw. Klappenrekonstruktionsoperation. Mit zunehmendem Alter verändern sich die Herzklappen. Bei der Mitralklappe zeigen sich zumeist atheromatöse Verdickungen der Ränder und eine Verkalkung des Klappenringes. Diese Veränderungen sind meist klinisch bedeutungslos.

Die Mitralklappeninsuffizienz ist multifaktoriell und kann durch Veränderungen an den Papillarmuskeln, Chordae tendinae und Anulus, bedingt sein. Auslösende Ursachen können die rheumatische (heute extrem selten) und bakterielle Endokarditis, ein Trauma, eine Papillarmuskeldysfunktion in Folge einer chronischen Ischämie oder eines Myokardinfarktes sein. Die Mitralinsuffizienz äußert sich in leichter Ermüdbarkeit, Schwäche, Belastungsdyspnoe, Herzrasen Tachy-Arythmia-Absoluta (TAA), einem möglichen Lungenödem, dem

auskultatorischen systolischen Schwirren und einem Pulsus celer et altus (auftreten bei relativ niedrigem systolischen Druck).

Verkalkungen der Aortenklappe treten bei ca. 30 % aller Menschen im Alter von 80 Jahren auf. Diese beschränken sich jedoch nicht nur auf die Aortenklappe, den Klappenring, sondern haben dann auch hämodynamische Folgen. Die Aortenklappenstenose ist im Gegensatz zu anderen Klappendegenerationen in der Regel lange asymptomatisch. Belastungsdyspnoe, Ruhedyspnoe, paroxysmal nächtliche Dyspnoe und Müdigkeit treten erst später im Verlauf der degenerativen Veränderungen auf. Begleitend können sich dann Zyanose, systolisches Schwirren bis in die Carotiden fortgeleitet, hebender, nach links lateral verlagertes Herzspitzenstoß und Pulsus tardus et parvus zeigen.

### 1.1.6. Therapie

#### 1.1.6.1. Medikamentöse Therapie

Ziel der medikamentösen Therapie bei der koronaren Herzkrankheit ist es, das Missverhältnis zwischen  $O_2$ - Angebot und Verbrauch zu verbessern und die Thrombusentstehung im Bereich von artherosklerotischen Plaques zu verhindern (48). Es werden  $\beta$ -Blocker,  $Ca^{2+}$ -Antagonisten, ACE-Hemmer, Nitratpräparate, Statine und Thrombozytenaggregationshemmer verwendet. Erweist sich diese kombinierte Therapieform als unzureichend, kann ein interventionelles Verfahren als nächste Behandlungsstufe in Frage kommen. Klappenerkrankungen, wie die Mitralstenose (MS) mit bereits vorliegenden Beschwerden können medikamentös durch die Gabe von Diuretika und Restriktion der Natriumzufuhr beeinflusst werden. Die Digitalisglykoside haben bei der reinen MS mit Sinusrhythmus kaum Einfluss auf die Hämodynamik. Sie nützen aber bei Vorhandensein von Vorhofflimmern, um die Kammerfrequenz zu limitieren, und nehmen positiven Einfluss bei einer Rechtsherzinsuffizienz. Es können auch  $\beta$ -Blocker eingesetzt werden, wenn die Herzglykoside die Kammerfrequenz nicht mehr limitieren können. Ebenso wichtig ist der Einsatz von Antikoagulanzen nach systemischer und/oder Lungenembolie. Bei einer bestehenden Mitralinsuffizienz kommt zunächst die Begrenzung der körperlichen Aktivitäten, die Dyspnoe und Erschöpfung auslösen können, zum Einsatz. Die medikamentöse Therapie richtet sich auf die Gabe von natriumausscheidenden Diuretika, Vasodilatoren und Digitalisglykosiden, um die Auswurfleistung des insuffizienten linken Ventrikels zu steigern. Bei der akuten Mitralinsuffizienz kommen Natriumprussid oder Nitroglyzerin zum Einsatz, um die

Nachlast deutlich zu senken. Die chronische Form kann mit Angiotensin-Converting-Enzym-(ACE)-hemmern behandelt werden. Bei dem Vorliegen eines Prolapses der Mitralklappe besteht die Frage, ob der Patient beschwerdefrei ist oder nicht. Wenn der Patient keine Beschwerden hat, sollte beim Vorliegen eines Systolikums (Regurgitation) eine Endokarditisprophylaxe mit Antibiotika durchgeführt werden. Bei gehäuften ventrikulären Arrhythmien oder supraventrikulären Tachyarrhythmien sind auch Antiarrhythmika indiziert. Bei der Aortenklappeninsuffizienz stellt die Operation die primäre Behandlungsform dar, die vor dem möglichen Auftreten einer Herzinsuffizienz durchgeführt werden sollte. Zu Beginn spricht die Aorteninsuffizienz auf eine Behandlung mit Digitalisglykosiden, Diuretika, Natriumresektion und Vasodilatoren, insbesondere auf ACE-Hemmer an. Die Verwendung von Digitalisglykosiden ist bei einer schweren Insuffizienz und dem Vorliegen eines dilatierten linken Ventrikels ohne eine Linksherzinsuffizienz indiziert. Ereignisse wie Arrhythmien oder Infektionen werden von diesem Patientengut nur sehr schlecht toleriert und sie müssen einer raschen und effektiven Behandlung zugeführt werden. Ein Therapieversuch, die pektanginösen Beschwerden zu kupieren, rechtfertigt den Einsatz von längerwirkenden Nitraten, wenngleich sie nicht so effektiv wie bei der KHK-Behandlung sind. Hat die Aortenklappenstenose die mittelgradige oder schwere Form erreicht, muss eine sorgfältige und regelmäßige Kontrolle des betroffenen Patienten erfolgen. Liegt eine schwere Form der AS vor, sollte auch bei Beschwerdefreiheit keine körperliche Belastung erfolgen. Die Digitalisglykoside, eine Natriumresektion und der vorsichtige Einsatz von Diuretika sind für die Behandlung der Herzinsuffizienz angezeigt. In diesem Zusammenhang ist es wichtig, den Patienten nicht mit einem Volumenmangel zu belasten. Der Einsatz von Nitraten ist bei diesem Krankheitsbild nicht indiziert.

#### 1.1.6.2. Interventionelle Therapieverfahren

##### 1.1.6.2.1. Perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA)

Bei der Angioplastie wird wie bei der Koronarangiographie ein Führungsdraht vorgeschoben und distal der Stenose platziert. Dem Lumen des Gefäßes angepasste Ballonkatheter werden dann über den Führungsdraht in den stenosierte Bereich unter Durchleuchtung vorgeschoben und mit verdünnter Kontrastmittel-Injektion aufgedehnt. Die Dilatationsdauer beträgt 1-2 Minuten und hängt vom Verhalten der Stenose und den Beschwerden des Patienten ab. Der primäre Erfolg

liegt bei ca. 95%, die Wiederverschlussrate bei 10-15% unmittelbar post-PTCA. Innerhalb des 1. Monats post-PTCA liegt die Restenosierungsrate bei ca. 15%, nach 1-3 Monaten bei 35-45%. Der primäre Erfolg verschlechtert sich beim Vorliegen schwerer arteriosklerotischer Veränderungen, bei schon länger bestehenden Totalverschlüssen und auch bei proximal bestehenden Gefäßwindungen.

#### 1.1.6.2.2. Stentimplantation

Mit einem konventionellen PTCA-Ballon erfolgt eine Vordilatation zunächst mit vermindertem Druck durch einen Ballon kleiner als 0,5 mm als der jeweilige Referenzdurchmesser. Anschließend wird der nicht-entfaltete Stent eingebracht und platziert. Nunmehr wird die Schutzhülle zurückgezogen und es erfolgt die Kontrolle, dass der Stent nicht disloziert ist. Danach wird durch die entsprechende Füllung die Stent-Expansion bewirkt. Abschließend erfolgt eine „Über-Dilatation“ des Segments durch high-pressure, non-compliant-Ballon um 10-15% (bis zu einem Druck von 16 atm). Neben einer nochmaligen Kontrolle sollte möglichst ein intravaskulärer Ultraschall (IVUS) durchgeführt werden. Wesentlicher Vorteil dieser Technik gegenüber anderen darstellenden Verfahren ist, dass nicht nur die Morphologie des Gefäßes, sondern auch die Aussage zur Wandbeschaffenheit wiedergegeben werden kann. Diese Untersuchungstechnik bietet sich als Ergänzung zur Koronarangiographie an, da Hinweise auf die weiteren revaskularisierenden Techniken (PTCA, direktionale koronare Atherektomie, Hochfrequenz-Rotations-Angioplastie, Bypassoperation) gegeben werden können, die für eine Optimierung der Behandlung notwendig sind (1, 90, 132). Durch einen mit Heparin beschichteten Stent, die Behandlung mit antiproliferativen Substanzen (oder den Einsatz von radioaktiven Strahlungsquellen (Stent selbst ist für einen Zeitabschnitt radioaktiv) bzw. durch endoluminale Bestrahlung des eingebrachten Stents wird versucht, die Rate der Thrombosierung und somit das Ausmaß der akuten und subakuten Okklusion bei Gefäßen mit einem Durchmesser unter 2,5 mm einzuschränken.

Wenn eines der aufgeführten interventionellen Verfahren zur Therapie des Patienten nicht mehr zur Verfügung steht, ist mit der chirurgischen Intervention eine Therapiemöglichkeit gegeben.

Nach dem sicheren Abwägen von Risiko und Nutzen des Eingriffs, sollte der Patient in einem Zeitfenster operiert werden, in dem er ein relativ stabiles Krankheitsbild aufweist, um dann den größtmöglichen Nutzen von der Operation zu haben. Natürlich sind nach Versagen der interventionellen Verfahren akute Fälle zu operieren, auch wenn deren „Gewinn“ gegenüber den „elektiv“ operierten Patienten signifikant schlechter ist.

## 1.2. Die aortokoronare Bypass- und die Klappenoperation

### 1.2.1. Entwicklung der Bypass- und Klappenoperation

Einer der ersten Therapieversuche wurde von Vineberg in Montreal 1946 durchgeführt. Er hatte die linke Arteria thoracica interna (ATI) in den durch Stenosen unterversorgten Bereich des Herzmuskels verpflanzt und damit eine Kollateralisierung ermöglicht (28). Das so genannte Patch-Grafting an der rechten Koronararterie wurde von Senning in Stockholm 1958 in den klinischen Alltag eingebracht. Er eröffnete den geschädigten Gefäßabschnitt mit einem Längsschnitt und konnte unter Zuhilfenahme des Perikards ein Patch-Grafting gewinnen, welches das Gefäßlumen erweitert. Effler verwendete dieses Verfahren 1962 in Cleveland, um an einer linken Koronararterie eine Stenosierung operativ zu versorgen (15). 1963 wurde von Sauvage experimentell an einem Hund die erste aortokoronare Bypassoperation mit einem Veneninterponat durchgeführt (111). Schon im Jahre 1964 wurde dieses Operationsverfahren von Garret erfolgreich am Menschen angewandt (55). Den Weg in den klinischen Alltag ebnete Favaloro (52). Seit 1967 führte er an der Cleveland-Klinik die aortokoronare Bypassoperation mit einer End-zu-End und End-zu-Seit-Technik an den Herzkranzgefäßen systematisch durch. An der gleichen Stelle hat Sones (122) die selektive Koronarangiographie entwickelt und für die klinische Anwendung perfektioniert. 1913 erfolgte durch Doyen ein erster Versuch in der chirurgischen Behandlung einer Pulmonalklappenstenose. Tuffier hat 1914 erfolgreich bei einem Patienten eine Aortenklappenstenose mit dem Finger dilatiert. Cutler und Souttar berichteten über 10 Fälle mit Mitralklappenstenosen, die zwischen 1923 und 1928 chirurgisch interveniert wurden. Nur 2 Patienten haben diese ersten Versuche überlebt. Lillehei hatte 1956 die ersten Patienten mit einer Mitralklappeninsuffizienz erfolgreich operiert und die Herzklappe rekonstruiert. Die erste Operation mit künstlichem Mitralklappenersatz wurde von Cheestman in England am 22. Juli 1955 durchgeführt. 1947 berichteten Smithy und Parker an der University of South Carolina in Charleston über experimentelle Studien der Aortenvalvulotomie. 1951

entwickelte Hufnagel in Washington eine Kugelklappe für das schnelle Einsetzen in die Aorta descendens. Mit der Einführung der Herz-Lungen-Maschine eröffneten sich mehrere mögliche Zugänge für die Operation. Zuerst die Aortenvalvulotomie und die Dekalzifizierung. Bahnson, Hufnagel und Conrad entwickelten eine Single-Leaflet-Prothese, die kommerzial verfügbar war. Ungeachtet dessen wurde die Ball-Klappenprothese von Harke und Starr 1960 als etabliertes Verfahren in der Aortenklappenchirurgie eingeführt.

### 1.2.2. Bypassoperation

Heute werden jährlich weltweit rund 600 000 koronare Bypass-Operationen bei Patienten mit einer KHK-Erkrankung durchgeführt. Davon wurden rund 300 000 Patienten in Nordamerika und fast 200 000 in Europa operativ versorgt. Diese Operation ist weltweit die Herzoperation, die am häufigsten durchgeführt wird. Sie hat bei den chirurgischen Herzeingriffen einen Anteil von 63% (143). 1993 betrug die Zahl der operativen Eingriffe in Deutschland 487/Million Einwohner (142). Schon 1994 stieg die Zahl der Eingriffe auf 586 pro Million Einwohner (50). Bereits wenige Jahre später, im Jahr 1997, betrug die Anzahl 852 pro Million Einwohner. Diese Steigerung zeigt den Bedarf der notwendigen operativen Versorgung der Bevölkerung. Mit der koronaren Revaskularisierung wird eine Wiederherstellung oder zumindest eine Verbesserung der Versorgungssituation des Herzmuskels mit Blut erzielt. Sie kann durch die Umgehung oder Überbrückung von Stenosen oder Verschlüssen erreicht werden. Zur Bypassgewinnung werden verschiedene Gefäße (Vena saphena magna (VSM), A. thoracica interna (ATI)), Gefäßstücke (VSM) und Teil- bzw. Vollprothesen bei unzureichendem eigenem Gefäßmaterial genutzt (12). Der aortokoronare Venenbypass ist der heute am häufigsten genutzte Graft. Dieser wird vom Bein des Patienten gewonnen und dann mit dem proximalen Ende an die Koronararterie distal der diagnostizierten Stenose oder des kompletten Gefäßverschlusses anastomosiert. Das distale Ende wird an die ausgeklemmte Aorta, die mit einer Stanze eröffnet wurde, anastomosiert. Durch die Schaffung dieser Umgehung wird die Durchblutungssituation wieder regelrecht hergestellt.

### 1.2.3. Technik

Der Patient wird zur Vorbereitung der koronaren Bypassoperation in Rückenlage gebracht, die Arme angelegt oder im rechten Winkel vom Patienten positioniert. Die Narkose wird als Intubationsnarkose mit künstlicher Beatmung durch den Anästhesisten eingeleitet und überwacht. Die Desinfektion des Operationsgebietes wird mit alkoholischer Polyvidon-Jod-Lösung o.ä. durchgeführt. Über das Hautareal des Operationsgebietes wird eine transparente, selbstklebende Abdeckfolie geklebt. Der Zugang erfolgt durch eine mediane Thorakotomie. Die aortokoronare Bypassoperation wird am stillstehenden Herzen in Hypothermie (32 bis 35 Grad Celsius) durchgeführt. Für die extrakorporale Zirkulation der Herz-Lungen-Maschine (HLM) stehen verschiedene Kanülierungstechniken zur Verfügung. Die Einlage der Kanüle in die Aorta, meist die Aorta ascendens, erfolgt nach der Vollheparinisierung des Patienten. Anschließend erfolgt der venöse Anschluss am schlagenden Herzen über eine in den rechten Vorhof oder als Zwei-Stufenkatheter in die obere und untere Hohlvene eingebrachte großlumige Kanüle. Nach dem Einbringen der Anschlüsse sind Herz und Lunge vom Kreislauf ausschließbar. Ihre Funktionen werden nun durch die Herz-Lungen-Maschine übernommen. Sie ermöglicht intrakardiale Eingriffe über mehrere Stunden. Solche Operationszeiten werden auch durch die Verwendung einer Kardioplegielösung ermöglicht. Durch Infusion einer auf 4°C gekühlten Lösung, der Blutkardioplegie nach Calafiore, in die Aorta ascendens proximal der Aortenkanülierung und der Abklemmung der Aorta oberhalb der Koronarostien wird das Herz durch rasche Depolarisation in diastolischen Stillstand gebracht und auf ca. 10°C gekühlt. Mit der Kardioplegielösung wird die Ischämietoleranz des Herzens stark verlängert. Über den Wärmeaustauscher der HLM wird die Patiententemperatur ebenfalls erniedrig. Das Herabsenken der Körpertemperatur senkt den Stoffwechsel und erhöht die Ischämietoleranz der Organe. Die Vena saphena magna wird in der Regel als Bypassgraft-Gefäß verwendet. Diese wird durch einen Längsschnitt am Unterschenkel bzw. Ober- und Unterschenkel entnommen. Die Venenentnahme kann auch durch den Einsatz von minimal invasiver Technik oder endoskopisch erfolgen. Die Vene wird nach Freilegung mit einem Gummischlauch angeschlossen, die Seitenäste doppelt ligiert und mittig durchtrennt. Jetzt kann in das distale Ende der Vene eine Knopfkanüle eingebunden werden. Dadurch wird die Implantation der Vene in Flussrichtung sichergestellt. Nunmehr kann das proximale Ende doppelt ligiert und anschließend abgetrennt werden. Das entnommene Veneninterponat wird mit isotoner Kochsalzlösung gespült, aufgeweitet und aufbewahrt. Durch das Aufdehnen können undichte Stellen entdeckt und anschließend ligiert, übernäht oder umstochen werden. Im Anschluss wird die Entnahmestelle am Unter- bzw. Oberschenkel wieder verschlossen. Das Veneninterponat liegt jetzt für

die Implantation am Herzen bereit. Zwischen der Aorta ascendens und den distal der Stenose befindlichen Koronargefäßabschnitten werden die Anastomosen gelegt. Die betroffenen Abschnitte werden distal der Stenose oder des Verschlusses mit einem spitzen Skalpell inzidiert und die Inzision am Gefäß mit einer Koronarschere erweitert. Das verwendete, vorher gewonnene Graft wird schräg angeschnitten und an der Schnittstelle mit einer fortlaufenden Naht angebracht. Bei einzelnen Venenbypässen wird das distale Ende End-zu-Seit an die betroffene Koronararterie angeschlossen. Bei entsprechender Indikation gibt es auch die Möglichkeit, die Anlage von sequentiellen Bypässen (jump graft) in Seit-zu-Seit-Anastomose-Technik durchzuführen. Nach Abschluss der vollständigen Anastomisierung wird die Durchgängigkeit und die Dichtheit der Naht durch das Einspritzen einer isotonen Lösung oder von heparinisiertem Blut geprüft. Wenn in der Regel als letzter Bypass die A. thoracica interna aufgenäht ist, kann die Perfusionsfreigabe erfolgen. Durch das Entfernen der Aortenklemme wird die Durchblutung des Herzens über die Koronargefäße wieder ermöglicht. Das spontane Schlagen des Herzens beginnt dann meist wieder. Wenn das Herz flimmert, muss dieses durch die Defibrillation zu einer koordinierten Kontraktion gebracht werden. Um den ACVB fertig zu stellen, wird mit einer Seitenklemme ein Teil der Aorta ausgeklemmt und die Aortenwand durch eine Stanze eröffnet. Es entsteht eine kreisrunde Öffnung, die für die Anastomisierung mit dem distalen Ende des Veneninterponates notwendig ist. Durch eine fortlaufende Fadenführung erfolgt die Naht. Jetzt wird die Seitenklemme entfernt und nach der Entlüftung der Grafts setzt die Perfusion über die angelegten Bypässe ein. Nach einer Reperfusionphase des Myokards wird die extrakorporale Zirkulation der HLM, die als Entlastung in dieser Zeit dient, zurückgefahren und langsam nach Absprache mit dem Operateur beendet. Zur eventuell notwendigen Stimulation des Herzens werden am rechten Vorhof und am rechten Ventrikel 2 Schrittmacherelektroden angebracht. Nun wird die Kanülierung entfernt und das Perikard unter der Einlage einer Drainage adaptiert. Nach der abschließenden Kontrolle der verwendeten Materialien erfolgt der schichtweise Verschluss der Operationswunde. Die A. thoracica interna (ATI, A. mammaria interna, links auch als "left internal mammary artery" -LIMA bezeichnet) wird heute häufig zur Gefäßanastomisierung verwendet. Um die A. thoracica interna zu gewinnen, wird der Brustkorb mit einem Sternumsperrer so aufgespreizt, dass die retrosternalen Bereiche zur Präparation erreichbar sind. Die in diesem Bereich verlaufende ATI muss aus ihrem Gefäßbett mobilisiert und die Seitenäste legiert werden. Sie wird mit dem Elektromesser (Kauter) gelöst und mit einem Retraktionsschlauch gesichert. Durch das Setzen zweier Clips können dann die Aa. interkostales abgetrennt werden. Das nach der Präparation gewonnene distale Ende wird jetzt ligiert und abgetrennt. Nach erfolgter Abtrennung wird der Blutfluss beurteilt. Bestehende Engstellen (meist Abgänge der Seitenäste) müssen ursächlich korrigiert werden. Auftretende Gefäßspasmen

können durch eine perivasale Infiltration oder durch die direkte intraluminale Injektion einer 1:10 verdünnten Papaverin-Heparin-Ringer-Laktatlösung unterdrückt werden. Nun ist das gewonnene Gefäß anschlussbereit mit einer Bulldogklemme abgeklemmt und kann je nach Entscheidung des Operateurs mit dem Ramus interventrikularis anterior (RIA) anastomosiert werden. Die A. thoracica interna (ATI) ist in ihrem Durchmesser den Koronararterien besser angepasst als die gewonnenen anderen Venenpräparate. Auch bietet die ATI bei älteren Patienten den Vorteil, dass sie meist frei von Intimaveränderungen ist und dass sie nach dem Anschluss an das koronare Gefäßsystem kaum eine Intimahyperplasie entwickelt. Beides wiederum ist mit einer geringeren Verschlussrate verbunden. Die A. radialis, die rechte A. thoracica interna und die A. gastroepiploica stehen ebenfalls für die Gefäßanastomosierung zur Verfügung (102).

#### 1.2.4. Operationsverfahren ohne Herz-Lungen-Maschine

Bereits 1967 wurde von Kolessov die koronare Bypassoperation durchgeführt (83). Etwas später, in den Jahren 1968 bis 1975, wurde dieses Verfahren von Favaloro angewandt (52). Diese Operationsweise wurde durch die Einführung der Herz-Lungen-Maschine dann zunächst verlassen. Die Arbeitsgruppe um Buffolo in São Paulo hatte diese Verfahren wieder aufgegriffen, da die Risiken der extrakorporalen Zirkulation und auch die Kosten zunahmen. Die Arbeitsgruppe operierte 1274 Patienten mit diesem Verfahren (24, 25). Die Rahmenbedingungen wie Anästhesie, die mediane Sternotomie und die notwendigen Bypassmaterialien (ATI, VSM) sind die gleichen wie beim Standardverfahren. An den Rändern des Perikards müssen Zugnähte angebracht werden, um das Herz dem Operateur entgegen zu bringen. Die Fixation des Herzens kann auch unter der Verwendung eines Octepusses erfolgen. Dieser wird um den zu operierenden Bezirk am Herzen gelegt und unter Sog erfolgt das Fixieren. Nun wird der Patient mit einem Drittel der Voll-Heparinisierungsdosis, die bei der Benutzung der HLM üblich ist, heparinisiert. An der vorgesehenen Stelle der Anastomose, jeweils proximal und distal, wird die Koronararterie fixiert und zeitweise legiert. Jetzt kann die Koronararterie inzidiert werden und dann mit einer Koronarschere die Inzision erweitert werden. Die Anastomisierung mit einem VSM- oder einem ATI-Conduit erfolgt unter Verwendung eines monofilen Nahtmaterials. Die operative Verschlusszeit der Koronararterie beträgt zwischen 10 und 20 Minuten. Zur Steigerung der Ischämietoleranz können  $\beta$ -Blocker oder Calciumantagonisten zum Einsatz kommen. Nach dem Anbringen einer Aortenklemme kann dann die proximale Anastomose des Conduits erfolgen.

Wenn ein Patient mit einer Mehrgefäßerkrankung mit diesem Operationsverfahren versorgt werden soll, muss die Koronararterie mit dem ausgeprägtesten Befund als erstes Gefäß der operativen Versorgung zugeführt werden. Wenn alle Gefäßanastomosen fertig gestellt wurden, kann das zugeführte Heparin mittels Protaminsulfat neutralisiert werden. Der Verschluss des Operationsgebietes erfolgt wie bei dem Standardverfahren.

#### 1.2.4.1. Klappenersatz-und/oder Klappenrekonstruktionsoperation

##### a) Aortenklappe

Nach dem Anschluss der Herz-Lungen-Maschine, dem Abklemmen der Aorta und dem Stillstand des Herzens unter Schutz durch die Kardioplegielösung (Blutkardioplegie nach Calafiore) wird die Aorta eröffnet. Die Aortenklappe kann somit inspiziert werden. Nun wird die alte Klappe für den nachfolgenden Aortenklappenersatz exzidiert. Während der Präparation ist auf sehr sorgfältiges Arbeiten zu achten, um ein mögliches unbeabsichtigtes Abfallen von Kalkresten zu vermeiden. Mit dem Messen des Aortenannulus wird die Größe des Klappenersatzes festgelegt. Die Klappennähte werden in den Aortenannulus und den Klappenersatz gestochen, verknotet und damit eine sichere Verbindung geschaffen. Beim Stechen der Naht und Positionieren der Klappenprothese ist es sehr wichtig, auf die Anatomie der Ostien der Herzkranzgefäße zu achten. Im Anschluss erfolgt die Überprüfung des sichtbaren Klappenspiels, der Verschluss der Aorta in zweischichtiger Nahttechnik und die dann folgende sichere Entlüftung der Aorta.

##### b) Mitralklappe

Operative Maßnahmen beim ausschließlichen Klappenersatz oder Rekonstruktionen müssen wie bei der Aortenklappenoperation ablaufen. Dann erfolgt die Eröffnung des linken Vorhofes. Jetzt wird die Mitralklappe exploriert. Je nach Lage und Ausmaß der Verschmelzung an den Klappensegeln, der Größe der noch möglichen Klappenöffnung, dem Insuffizienzgrad und der Verkalkung wird das weitere Procedere festgelegt.

Mögliche Ursache einer Mitralklappeninsuffizienz kann ein Prolaps des vorderen oder hinteren Mitralklappensegels sein. Es kann die quadranguläre Resektion des posterioren Segels bei einem Überangebot von Klappenmaterial zum Einsatz kommen. Operativ kann auch eine Transplantation der Sehnenfäden erfolgen. Durch das Ausschneiden einer Gruppe von

Sehnenfäden (bei Prolaps des vorderen Segels) werden diese zum vorderen Klappensegel transplantiert. Um einen erweiterten Klappenannulus zu verkleinern, kann zusätzlich ein Mitralling (Carpenterring) implantiert werden. Dieser wird zuvor ausgemessen und in der richtigen Größe implantiert. Nach Abschluss dieser chirurgischen Maßnahme erfolgt die Testung des Klappenschlusses und es zeigt sich wieder das Bild einer suffizienten Klappe. Bei deutlicher Degeneration eines bzw. beider Segel und / oder des Annulusbereiches oder einem Prolaps beider Segel kommt nur ein Ersatz der Mitralklappe in Frage. Es erfolgt die Inzision im Bereich des Annulus und die Resektion des zentralen Gewebes. Das periphere Gewebe wird im Bereich des dorsalen Annulus fixiert und somit der größte Teil des subvalvulären Klappenapparates erhalten. Nun erfolgt die Implantation der Klappenprothese. Anschließend erfolgen die Überprüfung des Klappenspiels, der Verschluss des linken Vorhofes, der weitere Verschluss der Aorta mit zweischichtiger Naht und die sorgfältige Entlüftung. Nach Abschluss aller chirurgischen Maßnahmen erfolgt die Kontrolle der Klappenfunktion mit der transösophagealen Echokardiographie. Diese Überprüfung gibt Aufschluss über die Funktion, den Druckgradienten, eine Klappeninsuffizienz bzw. das Auftreten eines eventuellen paravalvulären Lecks.

#### 1.2.5. Indikationen für die Bypassoperation

Die Indikationsstellung für die koronare Bypass-Operation war zum Beginn unklar, da diese Operationstechnik ohne randomisierte Studien etabliert wurde. Seit der Etablierung des Verfahrens hat es 3 prospektive randomisierte Studien gegeben. In diesen wurde die Behandlungsstrategie sofortigen koronarer Bypass-Chirurgie mit zuvor erfolgter anfänglicher medikamentöser Behandlung verglichen. In der European Coronary Surgery Study (ECSS)-Studie (145) und der Veteran affairs (VA)-Studie (136) wurde die Mortalität, in der Coronary Artery Surgery Study (CASS)-Studie (32, 33) zusätzlich die Morbidität und Lebensqualität untersucht (97). In neueren Studien wie der Emory Angioplasty versus Surgery Trial (EAST) und der Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) wurde bei Patienten mit Mehrgefäßerkrankungen die koronare Bypass-Operation mit der PTCA verglichen (77, 81, 136). Da alle Studien Schwächen aufweisen, stellten Wissenschaftler der American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA) 1991 für die koronare Bypass-Operation Richtlinien auf (109). Diese Richtlinien mussten 1999 revidiert werden (44).

Die Bedingungen der Indikation zu einem herzchirurgischen Eingriff werden von ACC/AHA in drei Klassen eingeteilt:

- Klasse I: vorgefundene Bedingungen, für die Klarheiten und / oder allgemeine Übereinstimmung darüber besteht, dass ein Eingriff nützlich und effektiv ist.
- Klasse II: situative Bedingungen, für die keine Klarheit und / oder keine Übereinstimmung über den Nutzen oder den Effekt eines Eingriffs bestehen.
- Klasse II a: die bestehenden Symptome sprechen eher für den Nutzen einer Operation
- Klasse II b: die Patienten-Symptome sprechen weniger für den Nutzen einer Operation
- Klasse III: die hier erkannten Bedingungen, für die Klarheit und allgemeine Übereinstimmung darüber besteht, dass ein Eingriff nicht nützlich oder effektiv ist und in manchen Fällen schädlich sein kann.