

Anästhesie bei Patienten mit Herzinsuffizienz

Bernhard Zwißler und Kim Alexander Boost

1 Grundlagen

Etwa 1 % der 50- bis 59-Jährigen und 10 % der über 80-Jährigen weisen eine Herzinsuffizienz auf [195]. Herzversagen ist in den USA bei Patienten über 65 Jahren in 20 % der Fälle Grund für eine Krankenhausaufnahme [76]. Die perioperative 30-Tages-Letalität von Patienten mit Herzinsuffizienz nach großen, nicht-kardiochirurgischen Eingriffen ist mit 11,7 % etwa doppelt so hoch wie bei Patienten ohne Herzinsuffizienz (6,2 %; [68]).

Der Herzinsuffizienz können verschiedene Pathomechanismen zugrunde liegen (Tab. 1). Alle 4 Determinanten der Myokardfunktion (Kontraktilität, Nachlast, Vorlast und Herzfrequenz) können – auch in Kombination – betroffen sein.

Das Herzzeitvolumen ist trotz hoher Füllungsdrücke (z. B. PCWP >15 mmHg) niedrig und nur unzureichend in der Lage, den peripheren O₂-Bedarf zu decken. Dies geht einher mit einem Anstieg der arteriovenösen O₂-Gehaltsdifferenz (auf >5 ml O₂/100 ml Blut) und einem Abfall der gemischtvenösen O₂-Sättigung. Die Auswurfraction des linken Ventrikels liegt meist unter 40 %.

► Häufig bestehen eine relative Trikuspidal- oder Mitralsuffizienz bzw. Herzrhythmusstörungen.

Bei stark hypertrophiertem Myokard ist die subendokardiale O₂-Versorgung gefährdet („letzte Wiese“; Abb. 1).

Die Herzinsuffizienz ist neben der hochgradigen Aortenstenose und deutlich vor der KHK der wichtigste Risikofaktor für die Morbidität und Letalität bei nichtkardiochirurgischen Operationen.

Die perioperative Letalität ist dabei eng mit dem Schweregrad der Erkrankung verknüpft und steigt von 4 % bei Schweregrad NYHA I auf 67 % bei NYHA IV an (NYHA-Einteilung (Kap. ► „Anästhesiologische Beurteilung des Patienten: Kardiovaskuläres System“)).

Prädiktoren eines hohen Risikos sind daneben ein Alter über 70 Jahre, Zustand nach Lungenödem und ein Galopp-rhythmus (3. Herzton) bei der Auskultation sowie erhöhte Plasmakonzentrationen von natriuretischen Peptiden (BNP, NT-pro-BNP; [155]).

2 Evaluation

Nach den aktuellen Leitlinien kardiologischer Fachgesellschaften wird die klassische Schweregradklassifizierung der Herzinsuffizienz nach NYHA seit dem Jahr 2005 durch eine neue 4-Stadien-Einteilung ergänzt, die anstelle der konkreten Symptomatik (Belastbarkeit) v. a. die klinische Progression der Erkrankung zur Grundlage der Therapie macht (Kap. ► „Anästhesiologische Beurteilung des Patienten: Kardiovaskuläres System“).

Patienten in den Stadien A und B weisen demnach (noch) keine klinischen Symptome auf. Patienten im Stadium C zeigen die klassischen Zeichen der Herzinsuffizienz, während das Stadium D die therapierefraktäre Dekompensation beschreibt [195].

Mögliche Symptome einer Herzinsuffizienz

- Linksherzinsuffizienz
 - Leistungsminderung
 - Müdigkeit
 - Synkopen
 - Oligurie
 - Evtl. Hypotonie
 - Belastungs-, Ruhe-, Orthopnoe
 - Lungenstauung, Lungenödem

(Fortsetzung)

B. Zwißler (✉)

Klinikum der Universität München, Klinik für Anästhesiologie, München, Deutschland

E-Mail: bernhard.zwißler@med.uni-muenchen.de; direktion.anaesthetie@med.uni-muenchen.de

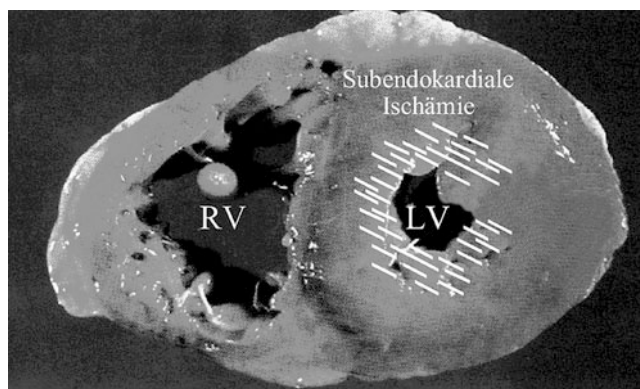
K.A. Boost

Klinikum der Universität München, Innenstadt – Großhadern, Klinik für Anästhesiologie der LMU München, München, Deutschland

E-Mail: kim.boost@med.uni-muenchen.de

Tab. 1 Pathomechanismen und häufige Ursachen der Herzinsuffizienz

Pathomechanismus	Häufige Ursachen
Myokardiale Kontraktilität ↓	Arterielle Hypertonie, Ischämie, Kardiomyopathie
Ventrikuläre Nachlast ↑	Arterielle Hypertonie, Lungenembolie, Klappenstenosen, hypertrophische Kardiomyopathie
Ventrikuläre Vorlast ↑	Klappeninsuffizienz, Shuntvitien
Ventrikuläre Vorlast ↓	Herzbeuteltamponade, Pericarditis constrictiva
Herzrhythmusstörungen (selten)	Ventrikuläre Tachykardie, extreme Bradykardie

**Abb. 1** Gefahr der subendokardialen Ischämie bei Linksherzhypertrophie. RV: rechter Ventrikel, LV: linker Ventrikel

- Rechtsherzinsuffizienz
 - Stauung der Jugularvenen
 - Stauungsleber, Aszites
 - Stauungsgastritis
 - Periphere Ödeme
 - Nykturie
 - Pleuraergüsse

► Cave

20–50 % aller Patienten mit Herzinsuffizienz haben eine erhaltene systolische Funktion. Patienten mit diastolischer Herzinsuffizienz sind typischerweise alt, häufig weiblich, adipös und hypertensiv und leiden an einem Diabetes mellitus. Eine evidenzbasierte Therapie der diastolischen Herzinsuffizienz gibt es derzeit nicht [76]. Die Letalität von Patienten mit diastolischer und systolischer Herzinsuffizienz ist annähernd gleich hoch [195].

Ein **Linksschenkelblock** tritt gehäuft bei Patienten mit Herzinsuffizienz auf und ist ein signifikanter Prädiktor für den plötzlichen Herztod [76]. Die kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) ist ein innovativer, schrittmacherbasierter Therapieansatz bei Patienten mit breitem QRS-Komplex (Kap. ► „Anästhesie bei Patienten mit Herzschrittmachern und implantierbaren Kardioverter-Defibrillatoren (ICD)“; [76]).

Im Einzelfall und unter Zeitnot (z. B. vor dringlichen Eingriffen) kann die Unterscheidung einer primär **pulmonalen** von einer primär **kardialen** Dyspnoe klinisch schwierig sein. Die Bestimmung des natriuretischen Peptids Typ B (BNP) bzw. des NT-proBNP (ein biologisch inaktives Fragment) ist hier hilfreich: Eine BNP-Serumkonzentration von <50 pg/ml lässt eine akute Herzinsuffizienz unwahrscheinlich erscheinen [58, 103]. Bei einem BNP-Wert von >500 pg/ml müssen neben der Linksherzinsuffizienz ein hohes Alter sowie eine akute Lungenembolie mit Rechtsherzversagen ausgeschlossen werden [58].

Bei Patienten mit präoperativ schlechter körperlicher Belastbarkeit (<4 MET) und klinischen Zeichen einer Herzinsuffizienz (z. B. Ödeme) sollte – insbesondere bei Befundverschlechterung innerhalb der letzten 6–12 Monate – präoperativ eine erweiterte Diagnostik erfolgen (Kap. ► „Anästhesiologische Beurteilung des Patienten: Kardiovaskuläres System“). Diese umfasst neben EKG und Thoraxröntgenaufnahme v. a. die transthorakale Dopplerechokardiographie zur Bestimmung der ventrikulären Kontraktilität und zum Ausschluss von Klappenvitien [34, 195]. Bei auffälligem Befund ist u. U. eine Herzkatheteruntersuchung erforderlich.

- Mit zunehmendem Insuffizienzgrad, insbesondere jedoch bei Unterschreiten einer linksventrikulären Auswurf-fraction von 35 %, steigt die perioperative Letalität an.

3 Anästhesiologisches Management

3.1 Allgemeine Aspekte

Das anästhesiologische Management orientiert sich am Schweregrad und Pathomechanismus der Herzinsuffizienz. Die Grundprinzipien der präoperativen Evaluation, des Umgangs mit der Dauermedikation, der medikamentösen Prämedikation und des Monitorings differieren nicht von denen bei anderen kardialen Risikopatienten (Kap. ► „Anästhesie bei Patienten mit Erkrankungen von Herz und Kreislauf: Allgemeine Prinzipien“).

Die bei Patienten mit einer linksventrikulären Auswurf-fraction von <20–25 % häufig durchgeführte Antikoagulation mit Marcumar [79] sollte perioperativ ausgesetzt werden. Das

Nutzen-Risiko Verhältnis des präoperativen Absetzens von ACE-Hemmern (Standardtherapie bei NYHA-Klassen II–IV), Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten, Digitalisglykosiden und Diuretika ist trotz wachsender Anzahl Studien zu dieser Fragestellung derzeit nach wie vor unklar [113].

Die häufigste Form der Herzinsuffizienz wird durch eine chronische arterielle Hypertonie oder myokardiale Ischämie ausgelöst und betrifft primär den linken Ventrikel. Für den Anästhesisten stehen hier hämodynamisch folgende Ziele im Vordergrund.

Hämodynamische Ziele

- Aufrechterhaltung der Vorlast
- Aufrechterhaltung der Kontraktilität
- Reduktion der linksventrikulären Nachlast

Der insuffiziente linke Ventrikel benötigt eine hochnormale Vorlast, da er nur bei optimaler Ausnutzung des Frank-Starling-Mechanismus ein ausreichendes Herzzeitvolumen erzeugt.

► Cave

Bereits vor Anästhesiebeginn ist auf eine adäquate Volumensubstitution von dehydrierten Patienten zu achten. Perioperativ ist die Erhaltung von Normovolämie entscheidend.

Die Einleitung der Narkose wird bei Patienten mit Herzinsuffizienz meist stark opioidbasiert durchgeführt, um so die Dosierungen der stärker negativ inotropen intravenösen Induktionshypnotika (Propofol, Barbiturate) zu reduzieren. Etomidat senkt die myokardiale Kontraktilität zwar nur gering und eignet sich daher prinzipiell sehr gut für diese Patienten, wird aber wegen einer möglichen Suppression der Kortisolausschüttung auch nach einmaliger Gabe zunehmend zurückhaltend eingesetzt. Zudem können auch wenig kreislaufaktive Narkotika wegen des Wegfalls der sympathoadrenergen Stimulation nach Narkosebeginn sowie aufgrund der häufig vorbestehenden Therapie mit Antihypertensiva eine Hypotension auslösen und die Gabe von Katecholaminen erfordern.

- Bei Patienten mit Herzinsuffizienz NYHA III und IV sollte bereits zur Narkoseeinleitung ein geeignetes Katecholamin (z. B. Noradrenalin) bereit liegen. Die kontinuierliche Gabe über Perfusor (z. B. Noradrenalin 0,1–3 mg/h) ist dabei der Bolusgabe vorzuziehen.

Volatile Anästhetika wirken zwar in höherer Konzentration myokarddepressiv, senken jedoch wegen ihrer vasodilatierenden Eigenschaften die Nachlast des linken Ventrikels und eignen sich daher in moderater Konzentration (z. B.

≤ 1 MAC) zur Aufrechterhaltung der Anästhesie. Opiode besitzen keine intrinsische Wirkung auf die Kontraktilität. Eine auf Opioiden basierende, mit volatilen Anästhetika supplementierte Anästhesie wird daher bei Patienten mit Herzinsuffizienz häufig bevorzugt.

Rückenmarknahe Regionalanästhesieverfahren eignen sich wegen ihrer vasodilatierenden und damit die Nachlast senkenden Wirkungen im Prinzip gut für Patienten mit Herzinsuffizienz, sofern eine relative Hypovolämie und Hypotension infolge Sympathikolyse durch Volumengabe und Vasokonstriktoren verhindert wird. Arrhythmien treten häufig auf und können lebensbedrohlich sein. Amiodaron ist das Antiarrhythmikum der Wahl, da es den geringsten negativ inotropen Effekt aufweist. Bei Eingriffen mit großen Flüssigkeitsverschiebungen ist zur Steuerung der Therapie ein erweitertes hämodynamisches Monitoring indiziert (Kap. ► „Kardiozirkulatorisches und respiratorisches Monitoring“).

► Cave

Eine neu auftretende V-Welle in der zentralvenösen bzw. PCWP-Druckkurve bzw. ein großer rechts- bzw. linksatrialer Regurgitationsjet im TEE sind häufig Anzeichen einer beginnenden Dekompensation mit relativer Klappeninsuffizienz (Abb. 2).

3.2 Spezielle Aspekte

3.2.1 Besonderheiten bei dilatativer Kardiomyopathie

Kardiomyopathien sind Erkrankungen des Herzens, die nicht durch eine KHK, ein angeborenes Vitium oder eine Hypertonie im großen oder kleinen Kreislauf bedingt sind. Meist ist die Ursache unbekannt (primäre Kardiomyopathie). Häufigste Formen sind die primäre (dilatative) und die hypertrophische Kardiomyopathie. Selten ist eine entzündliche, toxische, metabolische oder endokrine Ursache nachweisbar (sekundäre Kardiomyopathien).

Eine Sonderform stellt die **Tako-Tsubo-Kardiomyopathie** dar, (die akut auftritt, meist reversibel ist und durch Stress und erhöhte Katecholaminspiegel getriggert werden kann. Das Erscheinungsbild kann besonders intraoperativ leicht mit einem Myokardinfarkt verwechselt werden. Diagnostisch wegweisend ist die Echokardiographie ([151]: siehe auch: Abschn. 3.2.6).

- Im Gegensatz zur Linksherzinsuffizienz infolge Ischämie oder arterieller Hypertonie ist bei dilatativer Kardiomyopathie meist die myokardiale Kontraktilität beider Ventrikel reduziert (Auswurfraction < 40 %).

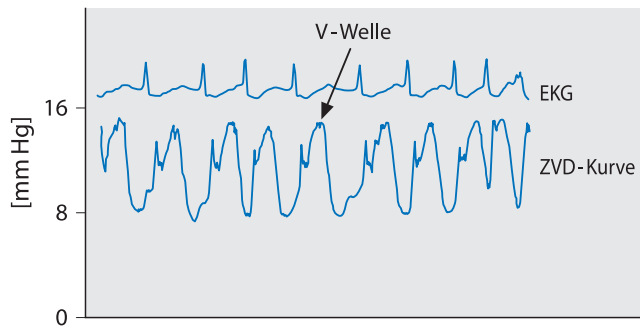


Abb. 2 V-Welle in der zentralvenösen Druckkurve als Zeichen einer (relativen) Trikuspidalinsuffizienz

Das anästhesiologische Vorgehen entspricht – mit Ausnahme der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie – dem bei Patienten mit Linksherzinsuffizienz.

3.2.2 Besonderheiten bei hypertrophischer Kardiomyopathie

Eine Besonderheit stellen Patienten mit hypertrophischer Kardiomyopathie (HCM) dar [67]. Infolge des hypertrophierten Myokards besteht im linken Ventrikel ein erheblicher Druckgradient (z. T. mehr als 100 mmHg), dessen funktionelle Auswirkungen denen der schweren valvulären Aortenstenose ähneln. Der Druckgradient ist bei HCM allerdings nicht fixiert, sondern ändert sich dynamisch.

- Sowohl eine Steigerung von Kontraktilität und Herzfrequenz als auch eine Abnahme von Füllung und Nachlast des linken Ventrikels verschlechtern die Hämodynamik.

Die Ziele für das perioperative hämodynamische Management unterscheiden sich bei HCM z. T. erheblich von denen bei Linksherzinsuffizienz oder dilatativer Kardiomyopathie.

Hämodynamische Ziele bei Patienten mit hypertrophischer Kardiomyopathie (HCM)

- Vermeidung einer Steigerung der Kontraktilität (Sympathikus/exogen)
- Erhaltung von Normovolämie
- Vermeidung von Tachykardie und peripherer Vasodilatation

Um eine präoperative Sympathikusstimulation zu vermeiden, müssen die Patienten ausreichend prämediziert sein. Anders als bei dilatativer Kardiomyopathie ist die negativ inotrope Wirkung vieler Narkotika (z. B. volatile Anästhetika, Propofol) bei HCM vorteilhaft. Positiv inotrope Pharmaka sind dagegen kontraindiziert (z. B. Katecholamine, Digitalis, Kalzium). Einer Sympathikusstimulation im Rah-

men der Intubation muss durch ausreichende Narkosetiefe sowie adjuvante Maßnahmen vorgebeugt werden.

► Cave

Bei Hypotension dürfen zur Anhebung des peripheren Widerstands nur Vasokonstriktoren ohne wesentliche die Inotropie stimulierenden Effekte eingesetzt werden (z. B. Phenylephrin, Noradrenalin).

Bis zu 75 % der linksventrikulären diastolischen Füllung werden durch die Vorhofkontraktion beigetragen. Der Erhalt bzw. die Wiederherstellung eines Sinusrhythmus ist daher wichtig.

Bereits vor Narkoseeinleitung ist auf eine ausreichende Hydrierung zu achten. Die rückenmarknahe Regionalanästhesie galt lange wegen der Gefahr der arteriellen Hypotension und Hypovolämie als relativ kontraindiziert. Fallberichte zeigen jedoch, dass eine Katheterperiduralanästhesie (nicht Single-shot) bei langsamer Titrierung und Erhalt von Normotension wahrscheinlich sicher durchführbar ist [67].

3.2.3 Besonderheiten bei Pericarditis constrictiva und Perikardtamponade

Perikardtamponade und Pericarditis constrictiva behindern die Füllung des Herzens in der Diastole, reduzieren so das Schlagvolumen und können eine Herzinsuffizienz mit systemischer Hypotension trotz intakter myokardialer Kontraktilität auslösen („restriktive Kardiomyopathie“).

- Hämodynamisch imponieren ein erhöhter zentralvenöser und pulmonalkapillärer Füllungsdruck. Typisch sind eine paradoxe Abnahme des Blutdrucks (pulsus paradoxus) sowie eine Distension der Halsvenen während Inspiration.

Ursachen einer Pericarditis constrictiva

- Idiopathische Verläufe
- Chronisches Nierenversagen
- Abgelaufene Strahlentherapie
- Rheumatoide Arthritis
- Kardiochirurgische Eingriffe

Obwohl die Erkrankung meist beide Ventrikel betrifft, imponieren vielfach die **Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz** (Hepatosplenomegalie, Aszites). Das Thoraxröntgenbild zeigt häufig eine schmale Herzsilhouette mit Kalkauflagerungen. Echokardiographie bzw. Computertomographie sichern die Diagnose.

Ursachen einer Perikardtamponade sind neben Traumata und kardiochirurgischen Eingriffen v. a. die terminale Niereninsuffizienz. Im EKG findet sich häufig eine periphere

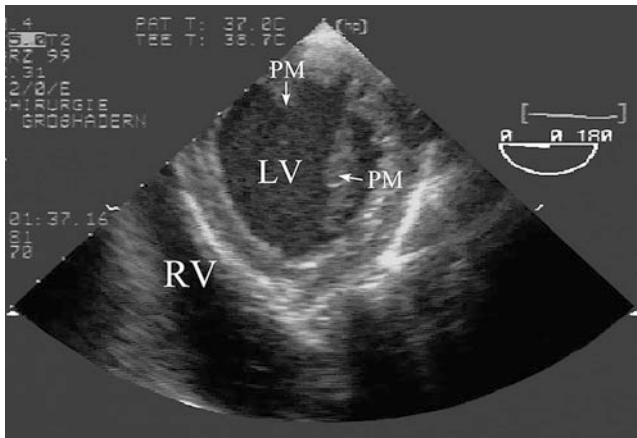


Abb. 3 Akute Linksherzinsuffizienz mit Dilatation (TEE, kurze Achse). *RV*: rechter Ventrikel, *LV*: linker Ventrikel, *PM*: Papillarmuskeln

Niedervoltage sowie bei 10–15 % der Patienten ein elektrischer Alternans als Ausdruck des Flottierens des Myokards im Perikardsack. Die Echokardiographie sichert die Diagnose.

► Cave

Die Einleitung einer Allgemeinanästhesie mit mechanischer Beatmung bei hämodynamisch wirksamer Tamponade oder Pericarditis constrictiva kann eine lebensbedrohliche Hypotension auslösen. Vasodilation und verringerter venöser Rückstrom spielen hier ebenso eine Rolle wie negativ inotrope Anästhetika.

Ketamin bzw. S-Ketamin eignen sich daher gut für die Narkose. Das Monitoring sollte eine arterielle und zentralvenöse Druckmessung einschließen und noch vor Narkoseeinleitung etabliert werden. Eine Hypotension nach Narkoseeinleitung sollte trotz eines vermeintlich hohen ZVD mit Volumen behandelt werden, um den venösen Rückstrom aufrecht zu erhalten.

3.2.4 Besonderheiten bei dekompensierter Linksherzinsuffizienz („low output“)

Eine chronische, kompensierte Herzinsuffizienz kann im Rahmen von Anästhesie und operativem Eingriff akut dekompensieren (Stadium D der Herzinsuffizienz). Wichtige klinische Zeichen hierfür sind ein Blutdruckabfall, Tachykardie und das Auftreten feuchter Rasselgeräusche bis hin zum manifesten Lungenödem. Echokardiographisch imponiert ein dilatierter, hypokontraktiler linker Ventrikel (Abb. 3).

Das invasive Monitoring – sofern vorhanden – zeigt ein niedriges Herzzeitvolumen und einen Abfall der zentral- bzw. gemischtvenösen Sättigung trotz hoher Füllungsdrücke (PCWP >18 mmHg). Bei Rückwärtsversagen entsteht eine postkapilläre pulmonale Hypertension und – je nach Schwere – ein akutes Rechtsherzversagen.

Ziel der Pharmakotherapie ist die Wiederherstellung und Aufrechterhaltung der Oxygenierung der Gewebe durch Erhöhung des linksventrikulären Schlagvolumens.

Hierzu werden positiv inotrope und – je nach Höhe von Blutdruck bzw. peripherem Widerstand – vasodilatierende Pharmaka eingesetzt. Besonders geeignet sind Inodilatoren, d. h. Medikamente, die beide Wirkkomponenten vereinen (z. B. Dobutamin, Phosphodiesterase-III-Hemmer). Ihre Anwendung erfolgt häufig in Kombination mit Noradrenalin. Die adäquate Dosierung erfordert meist ein invasives Monitoring und orientiert sich an folgenden Therapiezielen [24].

Therapieziele bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz und „Low-output“-Syndrom

- MAP: >65 mmHg
- Herzindex: >2 l/m² KÖF
- ZVD: (8–12 mmHg)^a
- PCWP: hochnormal (12–18 mmHg)^a
- LV-EDAI: 6–9 cm²/m²
- ITBVI: 850–1000 ml/m²
- GEDVI: 640–800 ml/m²
- S_vO₂ (ScvO₂): 65 % (70 %)
- Diurese: >0,5–1 ml/h
- Laktat: <3 mmol/l

^a Es handelt sich um Anhaltswerte, die unter klinischen Bedingungen einer Vielzahl von Einflussvariablen unterliegen (z. B. mechanische Ventilation). Zur Steuerung der Volumentherapie ist – sofern verfügbar – die TEE zu bevorzugen

MAP mittlerer arterieller Druck; ZVD zentralvenöser Druck; PCWP pulmonalkapillärer Verschlussdruck; LV-EDAI linksventrikulär enddiastolischer Flächenindex; ITBVI intrathorakaler Blutvolumenindex; GEDVI global-enddiastolischer Volumenindex; S_vO₂ (ScvO₂) gemischt-(zentral-)venöse O₂-Sättigung

Problematisch ist, dass positiv-inotrope Pharmaka bei dekompensierter Linksherzinsuffizienz zwar häufig für die Aufrechterhaltung des Perfusionsdrucks unverzichtbar sind, aber die Herzfrequenz und damit den myokardialen O₂-Verbrauch erhöhen.

- Ursache ist eine Abnahme und Desensitivierung der β₁-Rezeptoren im chronisch insuffizienten Herzen. Zusätzlich können β-Rezeptoren, die normalerweise die Adenylatzylase aktivieren, in inhibitorisch wirkende Rezeptoren umgewandelt werden. Folge ist eine verminderte inotrope Ansprechbarkeit des Myokards auf endogene oder exogene Katecholamine. Als Gegenregulation werden bei chronischer Herzinsuffizienz etwa 60 % der Kraftsteige-

Tab. 2 Mechanismen der pulmonalen Hypertension (PH)

Mechanismus	Klinische Konstellation
Vasokonstriktion	Hypoxie, Hyperkapnie
Vasokonstriktion	Sepsis (z. B. Thromboxan, TNF)
Gefäßumbau, Intimafibrose	z. B. COPD, primäre PH, langdauerndes ARDS
Makroembolie	Tumor, Immobilisation, postoperativ u. a.
Mikroembolien/Thrombosen	z. B. DIC, Sepsis, ARDS, Trauma
Endothelzellschwellung	Ischämierereperfusion, extrakorporale Zirkulation
Gefäßkompression	Beatmung, Ödem
Pulmonalvenöse Hypertension	Rückstau bei LV-Insuffizienz

rung durch Katecholamine über die unverändert exprimierten β_2 -Rezeptoren vermittelt.

Dies erklärt, warum β_1 -wirksame Katecholamine wie Adrenalin, Dobutamin und Dopamin bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz hauptsächlich die Herzfrequenz, nicht jedoch die Kontraktilität des Myokards erhöhen. Dagegen resensitivieren β -Blocker den β_1 -Adrenozeptor und unterbrechen die Downregulation. Zudem hemmen sie die vermehrt exprimierten, inhibitorisch wirkenden β -Rezeptoren.

Eine – zunächst paradox erscheinende – Kombination eines Katecholamins (z. B. Noradrenalin) mit einem β_1 -selektiven Rezeptorantagonist kann daher bei dekompensierter Linksherzinsuffizienz, schlechtem Ansprechen auf exogene Katecholamine und gleichzeitiger Tachykardie sinnvoll sein. Ziel ist eine Reduktion der Herzfrequenz ohne Verschlechterung von Blutdruck oder Herzzeitvolumen.

► Cave

Der Einsatz von β -Rezeptorantagonisten bei katecholaminpflichtigen Patienten muss jedoch wegen möglicher hämodynamischer Nebenwirkungen vorsichtig titriert werden.

Als Substanz wird initial meist Esmolol bevorzugt, da unerwünschte Nebenwirkungen nach Absetzen der Infusion rasch sistieren.

Kasuistiken und erste klinische Studien deuten darauf hin, dass der Kalziumsensitizer Levosimendan eine perioperativ auftretende Linksherzinsuffizienz [30] und möglicherweise auch ein Rechtsherzversagen [115] günstig beeinflussen kann. Levosimendan verbesserte bei Patienten mit therapieresistentem kardiogenem Schock infolge Myokardinfarkt im Vergleich zum PDE-III-Inhibitor Enoximon das Überleben (69 % vs. 37 %; [50]).

Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Herz- und Kreislaufrorschung empfiehlt daher in ihrer aktuellen S3-Leitlinie zur Behandlung des infarktbedingten kardiogenen

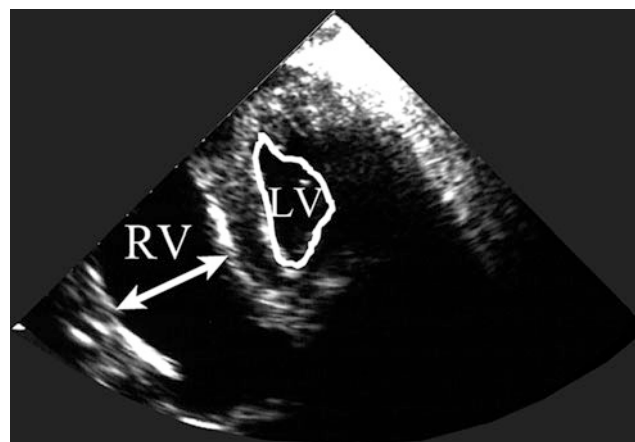


Abb. 4 Echokardiographischer Nachweis einer rechtsventrikulären Dilatation als Zeichen einer akuten Rechtsherzinsuffizienz. RV: rechter Ventrikel; LV: linker Ventrikel

Schocks in dieser Situation den Einsatz von Levosimendan vor dem Einsatz von PDE-III-Inhibitoren [201].

Mechanische Unterstützungsverfahren (z. B. IABP) bieten nach den Ergebnissen der IABP-Shock-II-Untersuchung keinen Vorteil bei Patienten im infarktbedingten akuten Herzversagen [175]. Zusätzlich ist die Rate an Komplikationen bei diesen Patienten erhöht. Daher findet sich in der überarbeiteten Leitlinie der DGK hierzu keine Empfehlung mehr ([AWMF-Leitlinie 2017]; Kap. ► „Anästhesie in der Chirurgie des Herzens und der herznahen Gefäße“).

3.2.5 Besonderheiten bei akuter Rechtsherzinsuffizienz

Eine Rechtsherzinsuffizienz ist perioperativ Folge einer Dekompensation eines chronischen Cor pulmonale, einer akuten pulmonalen Hypertension oder einer Verschlechterung der rechtsventrikulären Kontraktilität (z. B. infolge eines Infarkts; Tab. 2).

Klinische Zeichen sind die obere Einflusstauung, eine Hypotension trotz hohem ZVD und das Auftreten einer V-Welle in der ZVD-Kurve. Eine Dilatation des rechten Ventrikels (Abb. 4), paradoxe Septumbewegungen und eine Hypokontraktilität der freien Wand des rechten Ventrikels im TEE sichern die Diagnose.

Therapeutisch ist beim akuten Rechtsherzversagen neben dem Versuch der kausalen Therapie (Tab. 3) ein adäquates Volumenmanagement, die Erhaltung eines ausreichenden koronaren Perfusionsdrucks und die rasche Senkung der rechtsventrikulären Nachlast entscheidend [143]. Die Indikation für die einzelnen Maßnahmen folgt einem Entscheidungsbaum und hängt insbesondere vom Volumenstatus und dem arteriellen Druck ab (Abb. 5).

Die Wirkung der verschiedenen Pharmaka bzw. deren Kombinationen (Tab. 4) auf die Rechtsherzfunktion bzw. das Verhältnis von pulmonal- zu systemvaskulärem Wider-

Tab. 3 Kausale Therapie bei Rechtsherzversagen (Auswahl)

Erkrankung	Kausale Therapie
Lungenembolie	Thrombolyse, Thrombektomie
Angeborene Herzfehler	Operative Korrektur
(Mitral)klappenvitien	Operative Korrektur oder Ersatz
Sepsis	Herdsanierung, Antibiose
ARDS, Lungenödem	Therapie der Grunderkrankung
COPD, Emphysem, Fibrose	Ggf. Lungentransplantation
Rechtsherzinfarkt	Thrombolyse, PTCA, Stent, Operation

stand (PVR-SVR-Ratio) ist im Einzelfall nicht vorhersehbar und muss häufig durch Titration optimiert werden.

► Cave

Bei systemischer Hypotension ist die Gabe intravenöser Vasodilatoren kontraindiziert.

Bei therapierefraktärer pulmonaler Hypertension und Rechtsherzdekompensation kann versucht werden, die pulmonale Strombahn mittels inhalierter Vasodilatoren (z. B. NO, PGI₂, Iloprost) bzw. oraler Gabe des Phosphodiesterase-V-Inhibitors Sildenafil im Sinne eines Heilversuchs selektiv zu vasodilieren [200]. Auch der Einsatz des Kalziumsensitizers Levosimendan bei akuter Rechtsherzinsuffizienz erscheint vielversprechend [85, 110, 136]. Kontrollierte klinische Studien hierzu fehlen derzeit.

► Cave

Anders als der linke Ventrikel profitiert der rechte Ventrikel von einer höheren Herzfrequenz. Bei akuter Rechtsherzinsuffizienz (z. B. infolge Lungenembolie) sind β -Blocker daher kontraindiziert.

Der rationale Einsatz potenter kardiovaskulärer Pharmaka, insbesondere jedoch die Kombination partiell antagonistischer Substanzen, erfordert eine Erfolgskontrolle der einzelnen Therapieschritte. Die engmaschige Überwachung der Druck-, Volumen-, Fluss- und Widerstandsverhältnisse im kleinen und großen Kreislauf erscheint daher für den Therapieerfolg sowohl bei akuter Links- als auch Rechtsherzinsuffizienz unverzichtbar. Je nach klinischer Situation macht dies neben der kontinuierlichen arteriellen Druckmessung den Einsatz der transösophagealen Echokardiographie, eines Pulmonalkatheters oder einer nichtinvasiven kontinuierlichen HZV-Messung (z. B. PiCCO-System) erforderlich.

3.2.6 Besonderheiten bei Tako-Tsubo-Kardiomyopathie

Durch ihre Erstbeschreiber nach der typischen breitbasigen japanischen Fischreuse benannt, die zur Jagd nach Tintenfischen eingesetzt wird (Abb. 6). Diese spezielle Form der Kardiomyopathie wird auch als „Stresskardiomyopathie“,

„apical ballooning syndrome“ oder „broken heart syndrome“ bezeichnet. Dabei kommt es in der akuten Phase typischerweise zu einer Dilatation der apikalen Anteile des linken Ventrikels und daraus folgender Hypo- und Akinese des Myokards mit eingeschränkter Ejektionsfraktion.

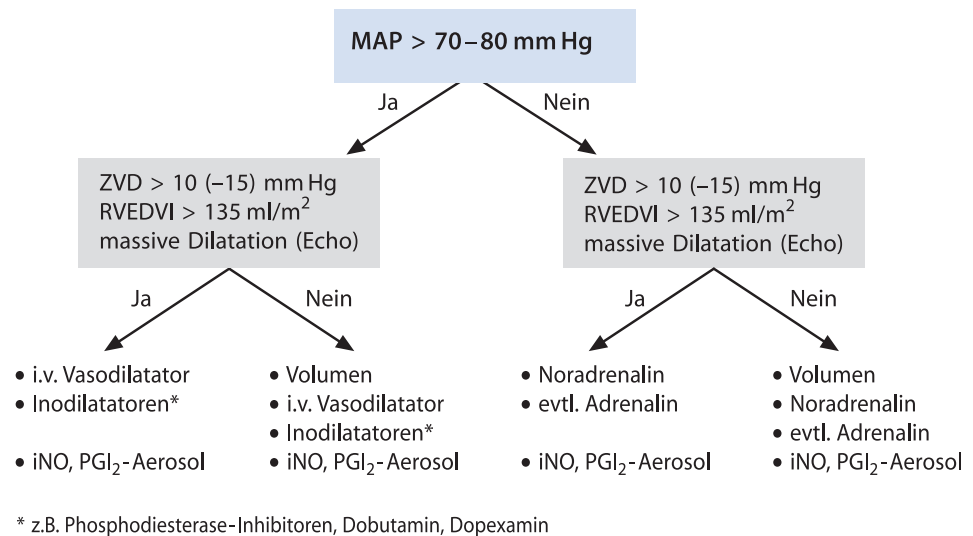
Die genaue Ätiologie der Erkrankung ist unklar. Eine massive Katecholaminausschüttung, wie sie in physischen und psychischen Stresssituationen auftreten kann, scheint eine große Rolle bei der Entstehung der Kardiomyopathie zu spielen [121, 191]. In der aktuellen Literatur wird ein dadurch ausgelöstes reversibles „stunning“ des Myokards als Ursache der Insuffizienz postuliert [122, 134]. Unterstützung findet diese These in der vergleichenden Beobachtung mit Patienten, die hohen endogenen Katecholaminspiegeln ausgesetzt sind (z. B. Phäochromozytom, Subarachnoidalblutung) und ähnliche reversible myokardiale Krankheitsbilder entwickeln können [173].

Klinische Symptome einer akuten Tako-Tsubo-Kardiomyopathie sind thorakale Schmerzen, Dyspnoe, passagere ST-Hebungen im EKG, QT-Verlängerungen, T-Welleninversionen und erhöhte Troponinspiegel. Damit ist eine initiale Unterscheidung zum akuten Myokardinfarkt sehr schwierig. Erst nach Ausschluss eines Myokardinfarkts mit Hilfe einer Koronarangiographie und die Darstellung der typischen Wandbewegungsstörungen in der Echokardiographie lässt sich die Diagnose der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie stellen. Die EKG-Veränderungen sind passager und bilden sich in der überwiegenden Mehrheit der Fälle nach 2–3 Wochen zurück. Ebenso die Troponinspiegel, die innerhalb der ersten 24 h nachweisbar sind, aber nie die zu erwartenden Werte eines ST-Hebungsinfarkts erreichen.

Über die richtige Behandlungsstrategie der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie wird kontrovers diskutiert. Eine supportive und symptomatische Therapie der Begleiterscheinungen (Hypotonie, Lungenödem, Stauungszeichen, etc.) erscheint sinnvoll. Ein Einsatz von Noradrenalin und anderen Katecholaminen sollte jedoch auf Grund der Entstehungspathophysiologie nur extrem vorsichtig und nach sorgfältiger Abwägung erfolgen. Das Gleiche gilt für die Anwendung von Inotropika, die eine häufig bestehende Obstruktion des linksventrikulären Ausflustrakts verstärken. Levosimendan könnte als Alternative zu den klassischen Inotropika eingesetzt werden, da der intrazelluläre Wirkmechanismus von Levosimendan den Kalzium-Troponin-C-Komplex stabilisiert [5]. Der Nutzen von ACE-Hemmern und β -Blockern in der Therapie der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ist unklar und sollte ebenfalls nur nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen [42].

In der Mehrheit der Fälle bildet sich die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie innerhalb von wenigen Tagen vollständig zurück. Persistieren die Symptome länger, sollte auch an andere Diagnosen gedacht werden. Die Letalitätsrate liegt bei ca 1 %.

Abb. 5 Algorithmus zur symptomatischen Therapie der akuten Rechtsherzinsuffizienz. MAP mittlerer arterieller Druck, ZVD zentraler Venendruck, RVEDVI Rechtsventrikulärer enddiastolischer Volumenindex, iNO inhaliertes Stickstoffmonoxid



Tab. 4 Gebräuchliche Medikamente bei Rechtsherzversagen

Medikament	Dosierung ^a	Halbwertszeit [min] ^b
Vasodilatoren (intravenös)		
Nitroprussid-Natrium	0,5–0,8 µg/kgKG/min	3,5
Nitroglycerin	0,5–8 µg/kgKG/min	2,7
Epoprostenol (PGI ₂ -Analogon)	1,0–20 ng/kgKG/min	3,0
Iloprost (PGI ₂ -Analogon)	0,5–2 ng/kgKG/min	30
Vasodilatoren (inhalativ)^c		
Stickstoffmonoxid (NO)	0,1–40 ppm	<3 s
Iloprost	10–20 µg über 10–15 min	s.o.
Milrinon	2–6 mg	
Katecholamine		
Noradrenalin	0,03–0,4 µg/kgKG/min	Minuten
Adrenalin	0,03–0,15 µg/kgKG/min	Minuten
Vasopressin	0,01–0,04 U/min	10–20
Phenylephrin (in Deutschland nicht zugelassen)	0,6–0,9 µg/kgKG/min	Minuten
Phosphodiesterase-III-Inhibitoren		
Enoximon	ggf. Bolus von 0,5 mg/kgKG (über 10 min) 5–20 µg/kgKG/min	360
Milrinon	ggf. Bolus von 0,05 mg/kgKG (über 10 min) 0,5 µg/kgKG/min	140–160
Phosphodiesterase-V-Inhibitor^c		
Sildenafil	3-mal 20 mg/Tag p.o.	240
Kalziumsensitizer		
Levosimendan	ggf. Bolus (über 10 min) von 12–24 µg/kgKG, 0,05–0,2 µg/kgKG/min	Tage

^aAnhaltswerte; die geeignete Dosierung muss durch Aufwärts- oder Abwärtstitration je nach gewünschtem Effekt individuell ermittelt werden

^bAnhaltswerte; können in Abhängigkeit vom Lebensalter sowie Vorerkrankungen starken Schwankungen unterliegen

^cDiese Substanzen sind formal zur Therapie der pulmonalen Hypertension des Neugeborenen und zur Behandlung der pulmonalen Hypertension des Erwachsenen im Rahmen der Kardiochirurgie (iNO) bzw. der primären pulmonalen Hypertension (Iloprost, Sildenafil) zugelassen

Im Zusammenhang mit der anästhesiologischen Betreuung von Patienten existieren mittlerweile Fallberichte, die das akute perioperative Auftreten einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie mit dem chirurgischen Eingriff und/oder auch dem sympathomimetischen Stimulus bei der Laryngoskopie und Intubation in Verbindung bringen [74, 99]. Bei vorbelasteten Patienten sollte daher neben einer guten anxiolytischen Prämedikation eine arterielle Blutdruckmessung vor Einlei-

tung etabliert und auf eine ausreichende Narkosetiefe bei Intubation geachtet werden.

Hämodynamische Ziele bei Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie

- Abwartende, zurückhaltende Therapie

(Fortsetzung)

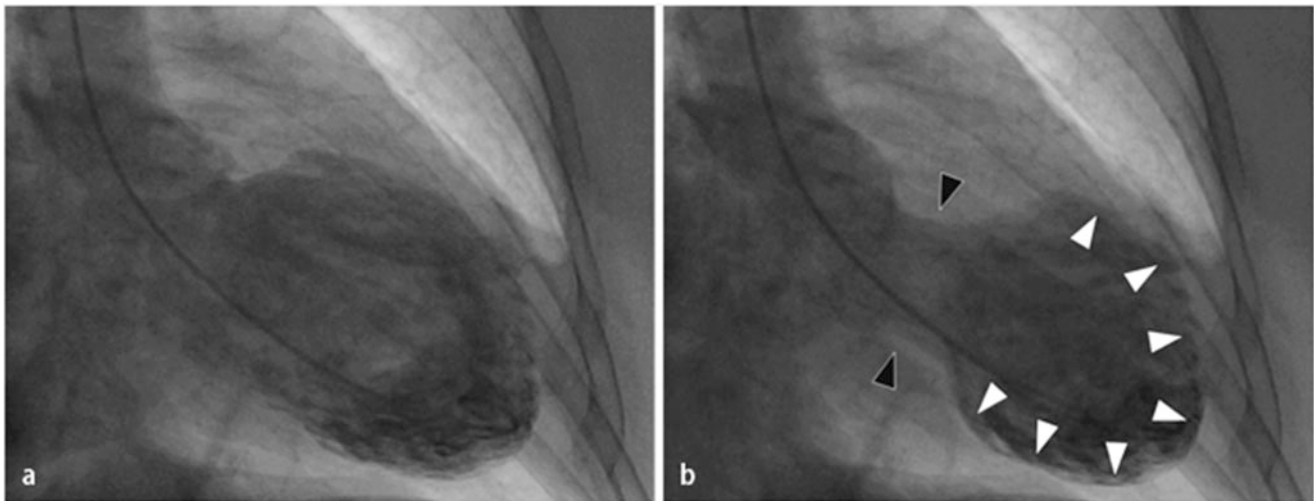


Abb. 6 Lävokardiographie einer Patientin mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie. **a** Diastole. **b** Systole: Die weißen Dreiecke markieren den ausgedehnten Bereich einer apikalen Akinesie, während die Kontraktion der basalen Wandabschnitte (schwarze Dreiecke) normal bis hyperdynamisch ist

- Supportive und symptomatische Behandlung der Begleitscheinungen (Hypotonie, Lungenödem, etc.)
- Zurückhaltender Einsatz von Noradrenalin und anderen Katecholaminen
- Zurückhaltender Einsatz von positiv inotropen Substanzen

Literatur

1. Abraham S, Coles N, Coley C et al (1991) Coronary risk of noncardiac surgery. *Prog Cardiovasc Dis* 34:205–234
2. Anonymus (1997) Guidelines for assessing and managing the perioperative risk from coronary artery disease associated with major noncardiac surgery. American College of Physicians. *Ann Intern Med* 127:309–312
3. Anonymus (2000) Myocardial infarction redefined – a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 21:1502–1513
4. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW et al (2004) ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction – executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 44:671–719
5. Antonini M, Stazi GV, Cirasa MT, Garotto G, Frustaci A (2010) Efficacy of levosimendan in Takotsubo-related cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 54(1):119–120
6. Ashley EA, Vagelos RH (2005) Preoperative cardiac evaluation: mechanisms, assessment, and reduction of risk. *Thorac Surg Clin* 15:263–275
7. Atlee JL, Bernstein AD (2001) Cardiac rhythm management devices (Part II). *Anesthesiology* 95:1492–1506
8. Badner NH, Knill RL, Brown JE et al (1998) Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 88:572–578
9. Badner NH, Beattie WS, Freeman D, Spence JD (2000) Nitrous oxide-induced increased homocysteine concentrations are associated with increased postoperative myocardial ischemia in patients undergoing carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 91:1073–1079
10. Baron JF, Bertrand M, Barré E et al (1991) Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 75:611–618
11. Baumert JH, Falter F, Eletr D et al (2005) Xenon anaesthesia may preserve cardiovascular function in patients with heart failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:743–749
12. Beattie WS, Badner NH, Choi P (2001) Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. *Anesth Analg* 93:853–858
13. Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD et al (2002) The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol* 25:260–264
14. Bertrand M, Godet G, Meersschaert K et al (2001) Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery? *Anesth Analg* 92:26–30
15. Blomberg S, Emanuelsson H, Freedman B et al (1990) Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 73:840–847
16. Boccara G, Ouattara A, Godet G et al (2003) Terlipressin versus norepinephrine to correct refractory arterial hypotension after general anesthesia in patients chronically treated with renin-angiotensin system inhibitors. *Anesthesiology* 98:1338–1344
17. Bode RH, Lewis KP, Zarich SW et al (1996) Cardiac outcome after peripheral vascular surgery – comparison of general and regional anesthesia. *Anesthesiology* 84:3–13
18. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C et al (2006) ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 114:e84–e231
19. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW et al (2000) ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. *Circulation* 102:1193–1209

20. Browner WS, Li J, Mangano DT (1992) In-hospital and long-term mortality in male veterans following noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 268:228–232
21. Brucken A, Coburn M, Rex S et al (2010) Current developments in xenon research. Importance for anesthesia and intensive care medicine. *Anaesthesist* 59:883–895
22. Cannesson M, Earing MG, Collange V, Kersten JR (2009) Anesthesia for noncardiac surgery in adults with congenital heart disease. *Anesthesiology* 111:432–440
23. Carl M, Alms A, Braun J et al (2007) Guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: haemodynamic monitoring and cardio circulatory treatment guidelines of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery and the German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. *Thorac Cardiovasc Surg* 55:130–148
24. Carl M, Alms A, Braun J, Dongas A, Erb J, Goetz A, Goepfert M, Gogarten W, Grosse J, Heller AR, Heringlake M, Kastrup M, Kroener A, Loer SA, Marggraf G, Markewitz A, Reuter D, Schmitt DV, Schirmer U, Wiesenack C, Zwißler B, Spies C (2010) S3 guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: hemodynamic monitoring and cardiocirculatory system. *Ger Med Sci* 15:8
25. Cekmen N, Cesur M, Cetinbas R et al (2006) Acute pulmonary edema due to rosiglitazone use in a patient with diabetes mellitus. *J Intensive Care Med* 21:47–50
26. Christopherson R, Beattie C, Frank SM et al (1993) Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. *Anesthesiology* 79:422–434
27. van Daele M, Sutherland G, Mitchell M et al (1990) Do changes in pulmonary capillary wedge pressure adequately reflect myocardial ischemia during anesthesia? *Circulation* 81:865–871
28. Davies SJ, Wilson RJ (2004) Preoperative optimization of the high-risk surgical patient. *Br J Anaesth* 93:121–128
29. Dawood MM, Gupta DK, Southern J et al (1996) Pathology of fatal perioperative myocardial infarction: implications regarding pathophysiology and prevention. *Int J Cardiol* 57:37–44
30. De Hert SG, Lorisomradee S, Cromheecke S, Van der Linden PJ (2007) The effects of levosimendan in cardiac surgery patients with poor left ventricular function. *Anesth Analg* 104:766–773
31. De Hert SG, ten Broecke PW, Mertens E et al (2002) Sevoflurane but not propofol preserves myocardial function in coronary surgery patients. *Anesthesiology* 97:42–49
32. De HS, Vlasselaers D, Barbe R et al (2009) A comparison of volatile and non volatile agents for cardioprotection during on-pump coronary surgery. *Anaesthesia* 64:953–960
33. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S et al (2008) Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 371:1839–1847
34. DGAI, DGC, DGIM (2017) Preoperative evaluation of adult patients prior to elective, non-cardiac surgery: joint recommendations of German Society of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, German Society of Surgery and German Society of Internal Medicine. *Anaesthesist* 66:442–458
35. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A et al (2010) Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure. *Europace* 12:1526–1536
36. Duncan AI, Koch CG, Xu M et al (2007) Recent metformin ingestion does not increase in-hospital morbidity or mortality after cardiac surgery. *Anesth Analg* 104:42–50
37. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R et al (2004) 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. *Circulation* 110:e340–e437
38. Eagle KA, Berger PB, Calkins H et al (2002) ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. *Circulation* 105:1257–1267
39. Engelbrecht K (1999) Anästhesie bei Patienten mit Herzschrittmachern und automatischen, implantierten Defibrillatoren. *Anaesthesist* 46:1117–1128
40. Faraday N, Martinez EA, Scharpf RB et al (2004) Platelet gene polymorphisms and cardiac risk assessment in vascular surgical patients. *Anesthesiology* 101:1291–1297
41. Farid I, Litaker D, Tetzlaff JE (2002) Implementing ACC/AHA guidelines for the preoperative management of patients with coronary artery disease scheduled for noncardiac surgery: effect on perioperative outcome. *J Clin Anesth* 14:126–128
42. Fazio G, Pizzuto C, Barbaro G, Sutura L, Incalcaterra E, Evola G, Azzarelli S, Palecek T, Di Gesaro G, Cascio C, Novo G, Akashi YJ, Novo S (2008) Chronic pharmacological treatment in takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 127(1):121–123
43. Ferrari R (1996) Prognosis of patients with unstable angina or acute myocardial infarction treated with calcium channel antagonists. *Am J Cardiol* 77:22D–25D
44. Finfer SR (1991) Pacemaker failure on induction of anaesthesia. *Br J Anaesth* 66:509–512
45. Fleischmann KE, Beckman JA, Buller CE et al (2009) ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade. *J Am Coll Cardiol* 54:2102–2128
46. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al (2007) ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. *Circulation* 116:1971–1996
47. Fleisher LA, Eagle KA (2001) Clinical practice. Lowering cardiac risk in noncardiac surgery. *N Engl J Med* 345:1677–1682
48. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ et al (1997) Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA* 277:1127–1134
49. Fromm RE Jr (2007) Cardiac troponins in the intensive care unit: common causes of increased levels and interpretation. *Crit Care Med* 35:584–588
50. Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR et al (2008) Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 36:2257–2266
51. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV (1995) Nifedipine. Dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 92:1326–1331
52. Gal J, Bogar L, Acsady G, Kertai MD (2006) Cardiac risk reduction in non-cardiac surgery: the role of anaesthesia and monitoring techniques. *Eur J Anaesthesiol* 23:641–648
53. Ganz W, Donoso R et al (1972) Coronary hemodynamics and myocardial oxygen metabolism during oxygen breathing in patients with and without coronary artery disease. *Circulation* 45:763–768
54. Goldsmith MF (1987) ESWL now possible for patients with pacemakers. *JAMA* 258:1284
55. Gombotz H, Anelli MM, Leitgeb N et al (2009) Perioperative management of patients with implanted pacemakers or cardioverter/defibrillators. *Anaesthesist* 58:485–498
56. Grabein B (2008) Guidelines/recommendations: update of the guidelines for the prevention of endocarditis 2007. *Anaesthesist* 57:613–615
57. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE et al (2002) ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. *J Cardiovasc Electrophysiol* 13:1183–1399
58. Groban L, Butterworth J (2006) Perioperative management of chronic heart failure. *Anesth Analg* 103:557–575
59. Gurgel ST, do Nascimento P Jr (2011) Maintaining tissue perfusion in high-risk surgical patients: a systematic review of randomized clinical trials. *Anesth Analg* 112:1384–1391

60. Habler O, Meier J, Pape A et al (2007) Tolerance to perioperative anemia. Mechanisms, influencing factors and limits. *Urologe A* 46:543–558
61. Habler OP, Kleen MS, Hutter JW et al (1998) Effects of hyperoxic ventilation on hemodilution-induced changes in anesthetized dogs. *Transfusion* 38:135–144
62. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A (2011) A systematic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. *Anesth Analg* 112:1392–1402
63. Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B et al (1999) Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels. c7E3 Fab Antiplatelet Therapy in Unstable Refractory Angina (CAPTURE) Study Investigators. *N Engl J Med* 340:1623–1629
64. Hanss R, Bein B, Turowski P et al (2006) The influence of xenon on regulation of the autonomic nervous system in patients at high risk of perioperative cardiac complications. *Br J Anaesth* 96:427–436
65. Hassan SA, Hlatky MA, Boothroyd DB et al (2001) Outcomes of noncardiac surgery after coronary bypass surgery or coronary angioplasty in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Am J Med* 110:260–266
66. Hebert PC, Yetisir E, Martin C et al (2001) Is a low transfusion threshold safe in critically ill patients with cardiovascular diseases? *Crit Care Med* 29:227–234
67. Hensley N, Dietrich J, Nyhan D, Mitter N, Yee MS, Brady M (2015) Hypertrophic cardiomyopathy: a review. *Anesth Analg* 120(3):554–569
68. Hernandez AF, Whellan DJ, Stroud S et al (2004) Outcomes in heart failure patients after major noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 44:1446–1453
69. Hindler K, Shaw AD, Samuels J et al (2006) Improved postoperative outcomes associated with preoperative statin therapy. *Anesthesiology* 105:1260–1272
70. Ho JK, Mahajan A (2010) Cardiac resynchronization therapy for treatment of heart failure. *Anesth Analg* 111:1353–1361
71. Holzer M, Bernard SA, Hachimi-Idrissi S et al (2005) Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Crit Care Med* 33:414–418
72. Howell SJ, Sear JW (2004) Perioperative myocardial injury: individual and population implications. *Br J Anaesth* 93:3–8
73. Howell SJ, Thompson JP, Nimmo AF et al (2006) Relationship between perioperative troponin elevation and other indicators of myocardial injury in vascular surgery patients. *Br J Anaesth* 96:303–309
74. Jabaudon M, Bonnin M, Bolandard F, Chanseaux S, Dauphin C, Bazin JE (2007) Takotsubo syndrome during induction of general anaesthesia. *Anaesthesia* 62(5):519–523
75. Jambor C, Spannagl M, Zwissler B (2009) Perioperative management of patients with coronary stents in non-cardiac surgery. *Anaesthesist* 58:971–985
76. Jessup M, Brozena S (2003) Heart failure. *N Engl J Med* 348:2007–2018
77. Johannes CB, Koro CE, Quinn SG et al (2007) The risk of coronary heart disease in type 2 diabetic patients exposed to thiazolidinediones compared to metformin and sulfonylurea therapy. *Pharmacoevidenc Drug Saf* 16:504–512
78. Joyce WP, Provan JL, Ameli FM et al (1990) The role of central haemodynamic monitoring in abdominal aortic surgery. A prospective randomised study. *Eur J Vasc Surg* 4:633–636
79. Jung J, Schreiber JU (2003) Current treatment of chronic heart failure. *Anaesthesist* 52:612–618
80. Jürgens E, Spitz R, Zwissler B (2002) Bleibt der KHK Patient 3 Tage auf Intensiv? *J Anästh Intensivbehandlung* 1:147–150
81. Juul AB, Wetterslev J, Gluud C et al (2006) Effect of perioperative beta blockade in patients with diabetes undergoing major non-cardiac surgery: randomised placebo controlled, blinded multicentre trial. *BMJ* 332:1482
82. Kaluza GL, Joseph J, Lee JR et al (2000) Catastrophic outcomes of noncardiac surgery soon after coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 35:1288–1294
83. Kavsak PA, MacRae AR, Newman AM et al (2007) Effects of contemporary troponin assay sensitivity on the utility of the early markers myoglobin and CKMB isoforms in evaluating patients with possible acute myocardial infarction. *Clin Chim Acta* 380:213–216
84. Keller T, Zeller T, Peetz D et al (2009) Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 361:868–877
85. Kerbaul F, Rondelet B, Demester JP et al (2006) Effects of levosimendan versus dobutamine on pressure load-induced right ventricular failure. *Crit Care Med* 34:2814–2819
86. Kertai MD (2008) Preoperative coronary revascularization in high-risk patients undergoing vascular surgery: a core review. *Anesth Analg* 106:751–758
87. Kumar A, Anel R, Bunnell E et al (2004) Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med* 32:691–699
88. Landesberg G, Mosseri M, Wolf Y et al (2002) Perioperative myocardial ischemia and infarction: identification by continuous 12-lead electrocardiogram with online ST-segment monitoring. *Anesthesiology* 96:264–270
89. Landesburg G, Zhou W, Aversano T (1999) Tachycardia-induced subendocardial necrosis in acutely instrumented dogs with fixed coronary stenosis. *Anesth Analg* 88:973–979
90. Laxenaire MC, Mertes PM, Groupe d'études des réactions anaphylactoides peranesthésiques (2001) Anaphylaxis during anaesthesia. Results of a two-year survey in France. *Br J Anaesth* 87:549–558
91. Le MY, Godet G, Coriat P et al (2007) The impact of postoperative discontinuation or continuation of chronic statin therapy on cardiac outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 104:1326–1333
92. Lechleitner P (2001) Instabile angina pectoris: management des akuten Koronarsyndroms ohne persistierende ST-Hebung. *Intensivmed Notfallmed* 38:257–263
93. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM et al (1999) Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 100:1043–1049
94. Lepper W, Kelm M (2007) Perioperative therapy with antiplatelet agents. *Anaesthesist* 56:592–598
95. Licker M, Ellenberger C, Sierra J et al (2005) Cardiovascular response to acute normovolemic hemodilution in patients with coronary artery diseases: assessment with transesophageal echocardiography. *Crit Care Med* 33:591–597
96. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K et al (2004) Lipid-lowering therapy and in-hospital mortality following major noncardiac surgery. *JAMA* 291:2092–2099
97. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K et al (2005) Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. *N Engl J Med* 353:349–361
98. Liu S, Carpenter RL, Neal JM (1995) Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 82:1474–1506
99. Liu S, Bravo-Fernandez C, Riedl C, Antapli M, Dhamee MS (2008) Anesthetic management of Takotsubo cardiomyopathy: general versus regional anesthesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 22(3):438–441
100. Loick HM, Schmidt C, van Aken H et al (1999) High thoracic epidural anesthesia, but not clonidine, attenuates the perioperative stress response via sympatholysis and reduces the release of tropo-

- nin T in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 88:701–709
101. London MJ, Moritz TE, Henderson WG et al (2002) Standard versus fiberoptic pulmonary artery catheterization for cardiac surgery in the Department of Veterans Affairs: a prospective, observational, multicenter analysis. *Anesthesiology* 96:860–870
 102. Mahla E, Baumann A, Rehak P et al (2007) N-terminal pro-brain natriuretic peptide identifies patients at high risk for adverse cardiac outcome after vascular surgery. *Anesthesiology* 106:1088–1095
 103. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM et al (2002) Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 347:161–167
 104. Mangano DT (1990) Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 72:153–184
 105. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M et al (1992) Long-term cardiac prognosis following noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 268:233–239
 106. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M et al (1990) Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. *New Engl J Med* 323:1781–1788
 107. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I (1996) Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med* 335:1713–1720
 108. Manion SC, Brennan TJ (2011) Thoracic epidural analgesia and acute pain management. *Anesthesiology* 115:181–188
 109. Mauermann WJ, Shilling AM, Zuo Z (2006) A comparison of neuraxial block versus general anesthesia for elective total hip replacement: a meta-analysis. *Anesth Analg* 103:1018–1025
 110. Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L (2004) Acute right ventricular failure – from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med* 30:185–196
 111. Meerkschaert K, Brun L, Gourdin M et al (2002) Terlipressin-ephedrine versus ephedrine to treat hypotension at the induction of anesthesia in patients chronically treated with angiotensin converting-enzyme inhibitors: a prospective, randomized, double-blinded, crossover study. *Anesth Analg* 94:835–840
 112. Meierhenrich R, Gauss A, Geldner G et al (2000) Importance of acute PTCA in the treatment of perioperative myocardial infarction. *Anaesthesist* 49:140–148
 113. Mets B (2015) To stop or not? *Anesth Analg* 120(6):1413–1419
 114. Metzler H, Huber K, Kozek-Langenecker S et al (2007) Coronary stents, dual antiplatelet therapy and peri-operative problems. *Anaesthesist* 56:401–412
 115. Missant C, Rex S, Segers P, Wouters PF (2007) Levosimendan improves right ventriculo-vascular coupling in a porcine model of right ventricular dysfunction. *Crit Care Med* 35:707–715
 116. Monaco M, Stassano P, Di TL et al (2009) Systematic strategy of prophylactic coronary angiography improves long-term outcome after major vascular surgery in medium- to high-risk patients: a prospective, randomized study. *J Am Coll Cardiol* 54:989–996
 117. Moss AJ, Zareba W, Hall J et al (2002) Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *New Engl J Med* 346:877–883
 118. Munzer T, Stimming G, Brucker B et al (1996) Perioperative myocardial infarction and cardiac complications after noncardiac surgery in patients with prior myocardial infarction. I. Clinical data and diagnosis, incidence. *Anaesthesist* 45:213–220
 119. Mutlak H, Humpich M, Zacharowski K et al (2011) Valvular heart disease: anesthesia in non-cardiac surgery. *Anaesthesist* 60:799–813
 120. Narins CR, Ling FS, Fischl M et al (2006) In-hospital mortality among women undergoing contemporary elective percutaneous coronary intervention: a reexamination of the gender gap. *Clin Cardiol* 29:254–258
 121. Nef HM, Möllmann H, Hilpert P, Masseli F, Kostin S, Troidl C, Rolf A, Dill T, Weber M, Hamm C, Elsässer A (2008) Sympathoadrenergic overstimulation in Tako-Tsubo cardiomyopathy triggered by physical and emotional stress. *Int J Cardiol* 130(2):266–268
 122. Nef HM, Möllmann H, Akashi YJ, Hamm CW (2010) Mechanisms of stress (Takotsubo) cardiomyopathy. *Nat Rev Cardiol* 7(4):187–193
 123. Neilpovitz DT, Bryson GL, Nichol G (2001) The effect of perioperative aspirin therapy in peripheral vascular surgery: a decision analysis. *Anesth Analg* 93:573–580
 124. Neill F, Sear JW, French G et al (2000) Increases in serum concentrations of cardiac proteins and the prediction of early postoperative cardiovascular complications in noncardiac surgery patients. *Anaesthesia* 55:641–647
 125. Nishimori M, Ballantyne JC, Low JH (2006) Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD005059
 126. Nishimura RA, McGoon MD (1999) Perspectives on mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 341:48–50
 127. Nishina K, Mikawa K, Uesugi T et al (2002) Efficacy of clonidine for prevention of perioperative myocardial ischemia: a critical appraisal and meta-analysis of the literature. *Anesthesiology* 96:323–329
 128. Nolan JP, Soar J, Zideman DA et al (2010) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010 section 1. Executive summary. *Resuscitation* 81:1219–1276
 129. Norris EJ, Beattie C, Perler BA et al (2001) Double-masked randomized trial comparing alternate combinations of intraoperative anesthesia and postoperative analgesia in abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 95:1054–1067
 130. Ovunc K (2000) Effects of glibenclamide, a K(ATP) channel blocker, on warm-up phenomenon in type II diabetic patients with chronic stable angina pectoris. *Clin Cardiol* 23:535–539
 131. Park WY, Thompson JS, Lee KK (2001) Effect of epidural anesthesia and analgesia on perioperative outcome: a randomized, controlled Veterans Affairs cooperative study. *Ann Surg* 234:560–569
 132. Perz S, Uhlig T, Kohl M et al (2011) Low and „supranormal“ central venous oxygen saturation and markers of tissue hypoxia in cardiac surgery patients: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 37:52–59
 133. Peyton PJ, Myles PS, Silbert BS et al (2003) Perioperative epidural analgesia and outcome after major abdominal surgery in high-risk patients. *Anesth Analg* 96:548–554
 134. Pilgrim TM, Wyss TR (2008) Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: a systematic review. *Int J Cardiol* 124(3):283–292
 135. Pili-Floury S, Farah E, Samain E et al (2008) Perioperative outcome of pacemaker patients undergoing non-cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 25:514–516
 136. Poelzl G, Zwick RH, Grander W et al (2008) Safety and effectiveness of levosimendan in patients with predominant right heart failure. *Herz* 33:368–373
 137. Polanczyk CA, Rohde LE, Goldman L et al (2001) Right heart catheterization and cardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery: an observational study. *JAMA* 286:309–314
 138. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E et al (2009) Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 30:2769–2812
 139. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ et al (1999) The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med* 341:1789–1794
 140. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GM, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P (2016) 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for

- the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 37(27):2129–2200
141. Posner KL, Van Norman GA, Chan V (1999) Adverse cardiac outcomes after noncardiac surgery in patients with prior percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Anesth Analg* 89:553–560
 142. Priebe HJ (2004) Triggers of perioperative myocardial ischaemia and infarction. *Br J Anaesth* 93:9–20
 143. Quintin L, Bouilloc X, Butin E et al (1996) Clonidine for major vascular surgery in hypertensive patients: a double-blind, controlled, randomized study. *Anesth Analg* 83:687–695
 144. Rade JJ, Hogue CW Jr (2008) Noncardiac surgery for patients with coronary artery stents: timing is everything. *Anesthesiology* 109:573–575
 145. Ranucci M, Isgro G, Carlucci C et al (2010) Central venous oxygen saturation and blood lactate levels during cardiopulmonary bypass are associated with outcome after pediatric cardiac surgery. *Crit Care* 14:R149
 146. Rao SV, Jollis JG, Harrington RA et al (2004) Relationship of blood transfusion and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes. *JAMA* 292:1555–1562
 147. Rasche S, Hardt F, Braun M, Koch T (2006) Perioperative Betreuung des Herzschrittmacher- und ICD Patienten. *Anästh Intensivmed* 47:658–673
 148. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S et al (2009) Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 361:858–867
 149. Reilly DF, McNeely MJ, Doerner D et al (1999) Self-reported exercise tolerance and the risk of serious perioperative complications. *Arch Intern Med* 159:2185–2192
 150. Rigg JRA, Jamrozik K, Myles PS et al (2002) Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. *Lancet* 359:1276–1282
 151. Roggenbach J, Roggenbach R, Ehlermann P (2010) Tako-Tsubo cardiomyopathy]. *Anaesthesist* 59:636–642
 152. Rohde LE, Polanczyk CA, Goldman L et al (2001) Usefulness of transthoracic echocardiography as a tool for risk stratification of patients undergoing major noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 87:505–509
 153. Rolf N, Van der Welde M, Wouters PF et al (1996) Thoracic epidural anesthesia improves functional recovery from myocardial stunning in conscious dogs. *Anesth Analg* 83:935–940
 154. Rozner M (2004) Pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Crit Care Med* 32:1809–1812
 155. Ryding AD, Kumar S, Worthington AM, Burgess D (2009) Prognostic value of brain natriuretic peptide in noncardiac surgery: a meta-analysis. *Anesthesiology* 111:311–319
 156. Salukhe TV, Dob D, Sutton R (2004) Pacemakers and defibrillators: anaesthetic implications. *Br J Anaesth* 93:95–104
 157. Sandham JD, Hull RD, Brant RF et al (2003) A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 348:5–14
 158. Savonitto S, D'Urbano M, Caracciolo M et al (2010) Urgent surgery in patients with a recently implanted coronary drug-eluting stent: a phase II study of 'bridging' antiplatelet therapy with tirofiban during temporary withdrawal of clopidogrel. *Br J Anaesth* 104:285–291
 159. Schirmer U, Schürmann W (2007) Preoperative administration of angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Anaesthesist* 56:557–561
 160. Schlitt A, Reindl I, Ebel H et al (2011) Cardiac biomarkers in perioperative medicine: significance for noncardiac surgery patients. *Anaesthesist* 60:709–716
 161. Schouten O, Boersma E, Hoeks SE et al (2009) Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 361:980–989
 162. Schouten O, van Domburg RT, Bax JJ et al (2007) Noncardiac surgery after coronary stenting: early surgery and interruption of antiplatelet therapy are associated with an increase in major adverse cardiac events. *J Am Coll Cardiol* 49:122–124
 163. Schug S, Rigg J, Myles P et al (2005) The extended Rodgers study: what do we expect? *J Anästh Intensivbehandlung* 123–124
 164. Smith SCJ, Dove JT, Jacobs AK et al (2001) ACC/AHA guidelines of percutaneous coronary interventions (revision of the 1993 PTCA guidelines). *J Am Coll Cardiol* 37:2215–2238
 165. Sobol BJ, Wanlass SA et al (1962) Alteration of coronary blood flow in the dog by inhalation of 100 per cent oxygen. *Circ Res* 11:797–801
 166. Spahn DR, Schmid ER, Seifert B, Pasch T (1996) Hemodilution tolerance in patients with coronary artery disease who are receiving chronic adrenergic blocker therapy. *Anesth Analg* 82:687–694
 167. Spahn DR, Seifert B, Pasch T, Schmid ER (1998) Haemodilution tolerance in patients with mitral regurgitation. *Anaesthesia* 53:20–24
 168. Spiess BD, Ley C, Body SC et al (1998) Hematocrit value on intensive care unit entry influences the frequency of Q-wave myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 116:460–467
 169. Stevens RD, Burri H, Tramer MR (2003) Pharmacologic myocardial protection in patients undergoing noncardiac surgery: a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 97:623–633
 170. Sukernik MR, Mets B, Bennett-Guerrero E (2001) Patent foramen ovale and its significance in the perioperative period. *Anesth Analg* 93:1137–1146
 171. Symons JA, Myles PS (2006) Myocardial protection with volatile anaesthetic agents during coronary artery bypass surgery: a meta-analysis. *Br J Anaesth* 97:127–136
 172. Taittonen MT, Kirvelä OA, Aantaa R, Kanto JH (1997) Effect of clonidine and dexmedetomidine premedication on perioperative oxygen consumption and haemodynamic state. *Br J Anaesth* 78:400–406
 173. Takizawa M, Kobayakawa N, Uozumi H, Yonemura S, Kodama T, Fukusima K, Takeuchi H, Kaneko Y, Kaneko T, Fujita K, Honma Y, Aoyagi T (2007) A case of transient left ventricular ballooning with pheochromocytoma, supporting pathogenetic role of catecholamines in stress-induced cardiomyopathy or takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 114(1):e15–e17
 174. Tang AS, Wells GA, Talajic M et al (2010) Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med* 363:2385–2395
 175. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, Richardt G, Hennersdorf M, Empen K, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Hambrecht R, Fuhrmann J, Böhm M, Ebel H, Schneider S, Schuler G, Werdan K (2012) Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367(14):1287–1296
 176. Tillmanns H (2001) Nicht-invasive Akuttherapie des Herzinfarktes. *Anaesthesist* 50:590–604
 177. Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ et al (1991) Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 73:696–704
 178. Tuman KJ, McCarthy RJ, O'Connor CJ et al (1996) Aspirin does not increase allogeneic blood transfusion in reoperative coronary artery surgery. *Anesth Analg* 83:1178–1184
 179. Unger EF (2009) Weighing benefits and risks – the FDA's review of prasugrel. *N Engl J Med* 361:942–945
 180. Wallace A, Layug B, Tateo I et al (1998) Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. *McSPI Research Group. Anesthesiology* 88:7–17
 181. Wallace AW, Au S, Cason BA (2011) Perioperative beta-blockade: atenolol is associated with reduced mortality when compared to metoprolol. *Anesthesiology* 114:824–836
 182. Wallace AW, Galindez D, Salahieh A et al (2004) Effect of clonidine on cardiovascular morbidity and mortality after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 101:284–293

183. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ (2003) ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 349:2128–2135
184. Wappler F, Rossaint R, Baumert J et al (2007) Multicenter randomized comparison of xenon and isoflurane on left ventricular function in patients undergoing elective surgery. *Anesthesiology* 106:463–471
185. Warltier DC, Pagel PS, Kersten JR (2000) Approaches to the prevention of perioperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 92:253–259
186. Werdan K, Ruß M, Buerke Engelmann L, Ferrari M et al (2011) Deutsch-Österreichische S3-Leitlinie „Infarktbedingter Kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“. *Der Kardiologe* 5:166–224
187. Wiebalck A, Möllhoff T, Hachenberg T et al (2002) Perioperative Optimierung des Sauerstoffangebots bei Hochrisikopatienten. *Anästhesiol Intensivmed* 43:327–339
188. Wijeyesundera DN, Beattie WS (2003) Calcium channel blockers for reducing cardiac morbidity after noncardiac surgery: a meta-analysis. *Anesth Analg* 97:634–641
189. Wilson SH, Fasseas P, Orford JL et al (2003) Clinical outcome of patients undergoing non-cardiac surgery in the two months following coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 42:234–240
190. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M et al (2007) Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association. *Circulation* 116:1736–1754
191. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, Wu KC, Rade JJ, Bivalacqua TJ, Champion HC (2005) Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 352(6):539–548
192. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH et al (2007) Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 357:2001–2015
193. Woehlck HJ, Conolly LA, Cinquegrani M et al (1999) Acute smoking increases ST depression in humans during general anesthesia. *Anesth Analg* 89:856–860
194. Wu WC, Rathore SS, Wang Y et al (2001) Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 345:1230–1236
195. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, Fonarow GC, Geraci SA, Horwich T, Januzzi JL, Johnson MR, Kasper EK, Levy WC, Masoudi FA, McBride PE, McMurray JJ, Mitchell JE, Peterson PN, Riegel B, Sam F, Stevenson LW, Tang WH, Tsai EJ, Wilkoff BL (2013) 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 128(16):1810–1852
196. Yeghiazarians Y, Braunstein JB, Askari A, Stone PH (2000) Unstable angina pectoris. *N Engl J Med* 342:101–114
197. Yu CM, Chan JY, Zhang Q et al (2009) Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction. *N Engl J Med* 361:2123–2134
198. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR et al (2001) Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 345:494–502
199. Zander J (1997) After the recovery room – which patient where? Intensive care – intensive observation – normal ward. *Anaesthesist* 46(Suppl 2):S132–S136
200. Zwißler B (2002) Inhalierte Vasodilatoren. *Anaesthesist* 51:603–622
201. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie-Herz- und Kreislauufforschung (2017). Infarkt-bedingter kardiogener Schock - Diagnose, Monitoring und Therapie. AWMF-Leitlinien-Register Nr. 019/013