## Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf Klinik für Thorax- und Kardiovaskularchirurgie Direktor: Prof. Dr. med. E. Gams

Präoperative Diagnostik, herzchirurgische Therapie (Aortokoronare Bypass-Operation) einer koronaren Herzerkrankung und postoperativer Verlauf bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz

## **Dissertation**

zur Erlangung des Grades eines Docktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich.Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Georgios Botos

2002

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Hein-Universität Düsseldorf

gez.: Univ.-Prof. Dr. med. dent. Wolfgang H.-M. Raab Dekan

Referent: Prof. Dr. Klein

Korreferentin: Priv.-Doz. Dr. Ivens

## **INHALTSVERZEICHNIS**

		Seite
1.	EINLEITUNG	. 1
1.1	Kardiovaskuläre Komplikationen bei Patienten mit terminaler (dialysepflichtiger) Niereninsuffizienz	1
1.2	Historischer Rückblick auf die Entwicklung kardiovaskulärer Operationen bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz und koronarer Herzkrankheit	3
1.3.	Problemstellung und Ziel dieser Studie	4
2.	METHODIK	5
2.1	Symptomatik der koronaren Herzkrankheit	5
2.2	Diagnostik der koronaren Herzkrankheit	6
2.2.1	Nicht-invasive Diagnostik	6
2.2.2	Invasive Diagnostik	6
2.3	Präoperative Vorbereitung	. 6
2.4	Aortokoronare Bypass-Operation	7
2.4.1	Indikation	7
2.4.2	Technik	7
2.5	Postoperatives Management	8

3.	ERGEBNISE	9
3.1	Patientendaten	9
3.1.1	Alters- und Geschlechtsverteilung	9
3.1.2	Ursachen der Niereninsuffizienz, Dialyseverfahren und -dauer	11
3.1.3	Kardiovaskuläre Risikofaktoren	13
3.1.4	Begleiterkrankungen	14
3.1.5	Symptomatik bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz und koronarer Herzkrankheit	15
3.1.6	Vormedikation	17
3.2	Ergebnisse der Herz-Diagnostik	18
3.2.1	Ergebnisse der KHK-Diagnostik	18
3.2.1.1	Ergebnisse des Ruhe- und Belastungs-EKG	18
3.2.1.2	Ergebnisse der Koronarangiographie	19
3.2.2	Ergebnisse der Klappendiagnostik	20
3.2.3	Präoperative Laborwerte	21
3.3	Perioperative Ergebnisse	22
3.3.1	Chirurgische Ergebnisse	22
3.3.1.1	Anzahl und Art der Bypass-Operation	22
3.3.1.2	Anzahl der Gefäßbrücken	22
3.3.1.3	Unvollständige durchgeführte Revaskularisationen	24
3.3.1.4	Operationsdaten	24
3.3.1.5	Zusätzliche Maßnahmen während der Operation	26
3.3.1.6	Klappenersatz	26

3.3.2	Ergebnisse des Intensivstationaufenthaltes	27
3.3.2.1	Dauer des Intensivstationaufenthaltes	27
3.3.2.2	Laborwerte während des Intensivstationaufenthaltes	28
3.3.2.3	Medikamente währen des Intensivstationaufenthaltes	29
3.3.2.4	Volumentherapie und Drainagen	30
3.3.3	Komplikationen	31
3.3.3.1	Chirurgische Komplikationen (Rethorakotomien)	32
3.3.3.2	Nicht-Chirurgische Komplikationen	34
3.3.3.2.1	Kardiale Komplikationen	34
3.3.3.2.2	Infektionen	34
3.3.3.2.3	Neurologische Komplikationen	35
3.4	Peri- und Postoperative Komplikationen	36
3.5	Langzeitergebnisse	37
3.6	Literaturübersicht und -vergleich	40
<b>4</b> .	DISKUSION	43
4.1.1	Inzidenz der koronaren Herzkrankheit bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz	43
4.1.2	Klinik bei Patienten mit dialysepflichtige Niereninsuffizienz und koronarer Herzerkrankung	43
4.2	Diagnostik der koronaren Herzerkrankung	44
4.2.1	Ruhe-EKG	45
4.2.2	Belastungs-EKG	45

5.	LITERATUR	52
4.3.4	Langzeiteigeomsse	30
4.3.4	Langzeitergebnisse	50
4.3.3	Postoperative Komplikationen	50
4.3.2	Perioperative Letalität	48
4.3.1	Perioperatives Management	47
4.3	Bewertung der Ergebnisse der Bypass-Operationen bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz	47
4.2.3.3	Herzklappendiagnostik	47
4.2.3.2	Lävokardiographie	46
4.2.3.1	Koronarangiographie	45
4.2.3	Herzkatheter-Untersuchung	45

## 1. EINLEITUNG

# 1.1. Kardiovaskuläre Komplikationen bei Patienten mit terminaler (dialysepflichtiger) Niereninsuffizienz

Die terminale Niereninsuffizienz ist gekennzeichnet durch eine irreversible Abnahme des Glomerulusfiltrats bei progressiven Untergang von funktionsfähigem Nierengewebe, es kommt zur einer Erhöhung der Harnstoff- und Kreatininkonzentrationen [107]. Die allgemeinen Komplikationen der terminalen, dialysepflichtigen Niereninsuffizienz werden in der Tabelle 1.1. aufgezählt.

Zusätzlich zu diesen Komplikationen gehören die kardiovaskulären Komplikationen [7, 107]. Zu diesen gehören die arterielle Hypertension, die Herzinsuffizienz, die Kardiomyopathie, Herzrhythmustörungen und cardiovaskuläre Arteriosklerose [7, 107].

Die letztere wird hier näher beschrieben, da sie Teil der Promotionsarbeit ist.

Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz zeigen gegenüber der Normalbevölkerung eine fast doppelt so hohe Mortalität an Herz-Kreislauf-Erkrankungen [13, 21, 47,69].

Als wesentliche Ursachen der akzelerierten Arteriosklerose bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz werden die ausgeprägte Prävalenz etablierter Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Diabetes melitus sowie der auffallend hohe Anteil an Rauchern und die Dyslipoproteinämie im Rahmen der Niereninsuffizienz angesehen [7, 69, 47, 101, 107]. Eine arterielle Hypertonie liegt bei 75-80% der dialysepflichtigen Patienten vor [101, 107]. Die Dyslipoproteinämie bei terminaler Niereninsuffizienz ist durch eine Hypertriglyzeridämie bei erhöhter VLDL-Cholesterin-Konzentration sowie durch eine deutliche Reduktion der HDL-Konzentration charakterisiert, wobei die Gesamt- bzw. LDL-Cholesterin-Werte nicht exzessiv erhöht sind [7, 15, 27,101].

Weiterhin steht bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz eine Paradox erscheinende erhöhte Rate an zerebrovaskulären und koronarvaskulären thrombotischen Ereignissen einer verlängerten Blutungszeit gegenüber. Dieser Widerspruch wird einerseits auf eine kontinuierliche Aktivierung der Hämostase sowie andererseits auf eine konsekutiv gesteigerte endogene Fibrinolyse und Funktionsstörungen der Thrombozyten mit reduzierter Aggregationsfähigkeit und Sekretionsleistung zurückgeführt. Eine Störung dieses labilen Gleichgewichts kann Blutungskomplikationen oder eine vermehrte Thromboseneigung begünstigen [21, 31, 41, 91].

Außerdem bestehen urämiespezifische Risikofaktoren, die zur Acceleration der Arteriosklerose in unterschiedlichem Ausmaß führen. Dies sind neben einer gestörten Glukosetoleranz, einer sekundären Insulinresistenz und der oben erwähnten Hyperlipidämie, auch die Calcium-Phosphat-Störungen durch den sekundären Hyperparathyreoidismus, die Störungen des Säuren-Basen Haushaltes, Akute-Phasen-Reaktionen und Anämie [7, 101, 107].

Hypernatriämie und Hyponatriämie Hyperkaliämie und Hypokaliämie Metabolische Azidose Hyperphosphatämie Hypokalzämie  Endokrin-metabolische Störungen  Renale Osteodystrophie Osteomalazie Sekundärer Hyperparathyreoidismus Kohlenhydratintoleranz Hyperurikämie Hypertriglyzeridämie Infertilität und sexuele Störungen Amenorhoe Dialysebedingte Arthropathie  Gastrointestinale Störungen  Anorexie Übelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis		and probability to the control of th
Hyperkaliāmie und Hypokaliāmie Metabolische Azidose Hyperphosphatāmie Hypokalzāmie Renale Osteodystrophie Osteomalazie Sekundārer Hyperparathyreoidismus Kohlenhydratintoleranz Hyperurikāmie Hypertriglyzeridāmie Infertilitāt und sexuele Störungen Amenorhoe Dialysebedingte Arthropathie Anorexie Obelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastrointestinale Störungen Anorexie Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktārer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis Lungenödem Urāmische Lunge  Dermatologische Veränderungen Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urāmischer Reif Neuromuskulāre Störungen  Neuromuskulāre Störungen  Mūdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskulāre Instabilitāt Periphere Neuropathie Lahmungen Myoklonien Krampfanfālle Dialysebedingte Demenz Myopathie Normozytāre, normochrome Anāmie Nikrozytāre Anāmie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfaligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie	St. im Flüßigkeits- und Elektrolyth.	
Metabolische Azidose Hyperphosphatanie Hypokalzämie Endokrin-metabolische Störungen  Renale Osteodystrophie Osteomalazie Sekundärer Hyperparathyreoidismus Kohlenhydratintoleranz Hyperurikämie Hypertriglyzeridämie Infertilität und sexuele Störungen Amenorhoe Dialysebedingte Arthropathie Anorexie Übelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis Ekchymosen Urämische Lunge Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif Neuromuskuläre Störungen  Mödigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie Hämatologische und immunologische Störungen Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		
Hyperphosphatamie Hypokalzāmie Renale Osteodystrophie Osteomalazie Sekundārer Hyperparathyreoidismus Kohlenhydratintoleranz Hyperurikāmie Hypertriglyzeridāmie Infertilitāt und sexuele Störungen Amenorhoe Dialysebedingte Arthropathie Anorexie Obelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktārer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis Ekchymosen Urāmische Lunge Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urāmischer Reif Neuromuskulāre Störungen  Nonzentrationsstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskulāre Instabilitāt Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfālle Dialysebedingte Demenz Myopathie Nommortarionsstörungen Anāmie Hämatologische und immunologische Störungen Koptathrationstörungen Anāmie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöthe Anfaligkeit für Infektionen Splenomegalle oder Hypersplenismus Leukopenie		
Hypokalzāmie		Metabolische Azidose
Renale Osteodystrophie Osteomalazie Sekundärer Hyperparathyreoidismus Kohlenhydratintoleranz Hyperurikämie Hypertritilität und sexuele Störungen Amenorhoe Dialysebedingte Arthropathie Anorexie Übelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastrointestinale Störungen  Anorexie Übelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis  Pullmonale Störungen  Iungenödem Urämische Lunge Biässe Hyperpigmentation Pruntus Ekchymosen Urämischer Reif Neuromuskuläre Störungen  Modigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lahmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie Hämatologische und immunologische Störungen Kopmozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		Hyperphosphatämie
Renale Osteodystrophie Osteomalazie Sekundärer Hyperparathyreoidismus Kohlenhydratintoleranz Hyperurikämie Hypertritilität und sexuele Störungen Amenorhoe Dialysebedingte Arthropathie Anorexie Übelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastrointestinale Störungen  Anorexie Übelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis  Pullmonale Störungen  Iungenödem Urämische Lunge Biässe Hyperpigmentation Pruntus Ekchymosen Urämischer Reif Neuromuskuläre Störungen  Modigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lahmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie Hämatologische und immunologische Störungen Kopmozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		Hypokalzämie
Osteomalazie Sekundärer Hyperparathyreoidismus Kohlenhydratintoleranz Hyperurikämie Hypertriglyzeridämie Infertilität und sexuele Störungen Amenorhoe Dialysebedingte Arthropathie Anorexie Obelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis  Pulmonale Störungen Urämische Lunge Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif Neuromuskuläre Störungen Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie Hämatologische und immunologische Störungen Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre, normochrome Anämie Nikrozytäre, normochrome Anämie Nikrozytäre, normochrome Anämie Nikrozytäre, normochrome Anämie Nikrozytäre, normochrome Ellutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie	Endokrin-metabolische Störungen	
Sekundärer Hyperparathyreoidismus Kohlenhydratintoleranz Hyperurikamie Hypertriglyzeridämie Infertilität und sexuele Störungen Amenorhoe Dialysebedingte Arthropathie  Gastrointestinale Störungen Anorexie Übelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritoritis  Pulmonale Störungen Lungenödem Urämische Lunge  Dermatologische Veränderungen Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif Neuromuskuläre Störungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie Hämatologische und immunologische Störungen Elitungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		
Kohlenhydratintoleranz Hyperurikämie Hypertriglyzeridämie Infertilität und sexuele Störungen Amenorhoe Dialysebedingte Arthropathie  Gastrointestinale Störungen Anorexie Übelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritoritis  Pulmonale Störungen  Lungenödem Urämische Lunge Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		Sekundärer Hyperparathyreoidismus
Hyperurikämie Hypertriglyzeridämie Infertilität und sexuele Störungen Amenorhoe Dialysebedingte Arthropathie  Anorexie Übeikeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis  Pulmonale Störungen  Lungenödem Urämische Lunge Bilässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie Hämatologische und immunologische Störungen Hämatologische infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		1
Hypertriglyzeridämie Infertilität und sexuele Störungen Amenorhoe Dialysebedingte Arthropathie  Anorexie Übelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis  Pulmonale Störungen  Lungenödem Urämische Lunge  Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen Elävseybenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		1
Infertilität und sexuele Störungen Amenorhoe Dialysebedingte Arthropathie  Anorexie Übelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis  Pulmonale Störungen  Lungenödem Urämische Lunge  Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		* *
Amenorhoe Dialysebedingte Arthropathie  Anorexie Ubelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis  Pulmonale Störungen Urämische Lunge  Dermatologische Veränderungen Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie Hämatologische und immunologische Störungen Blütungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		1 **
Dialysebedingte Arthropathie  Gastrointestinale Störungen  Anorexie Übelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis  Lungenödem Urämische Lunge  Dermatologische Veränderungen  Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		_ <b> </b>
Anorexie Übelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritoritis  Pulmonale Störungen Lungenödem Urämische Lunge Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif Neuromuskuläre Störungen Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie Hämatologische und immunologische Störungen Blütungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		
Übelkeit und Erbrechen Foetor uraemicus Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis  Pulmonale Störungen  Lungenödem Urämische Lunge  Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen  Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie	0 - 4 - 1 - 4 41 - 1 - 04 %	
Foetor uraemicus Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis Lungenödern Urämische Lunge  Dermatologische Veränderungen  Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabiilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiatthese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie	Gastrointestinale Storungen	
Gastroenteritis Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis  Pulmonale Störungen  Lungenödem Urämische Lunge Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Modigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		
Peptische Ulzera Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis Lungenödem Urämische Lunge  Dermatologische Veränderungen  Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Modigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		
Gastrointestinale Blutungen Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis  Pulmonale Störungen Lungenödem Urämische Lunge  Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		
Hepatitis Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis  Pulmonale Störungen Lungenödem Urämische Lunge Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen Mudigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Hämatologische und immunologische Störungen		_ <b> </b>
Refraktärer Aszites und Dialysebedingungen Peritonitis  Pulmonale Störungen  Lungenödem Urämische Lunge  Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen		
Pulmonale Störungen  Lungenödem Urämische Lunge  Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		1 .
Pulmonale Störungen  Lungenödem Urämische Lunge  Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie Hämatologische und immunologische Störungen  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		1
Dermatologische Veränderungen  Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		Peritonitis
Dermatologische Veränderungen  Blässe Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie	Pulmonale Störungen	Lungenödem
Hyperpigmentation Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		Urämische Lunge
Pruritus Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie	Dermatologische Veränderungen	Blässe
Ekchymosen Urämischer Reif  Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		Hyperpigmentation
Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		Pruritus
Neuromuskuläre Störungen  Müdigkeit Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		Ekchymosen
Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		Urämischer Reif
Schlafstörungen Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie	Neuromuskuläre Störungen	Müdigkeit
Kopfschmerzen Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		1 •
Konzentrationsstörungen Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		- I
Lethargie Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		·
Tremor Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		1
Muskuläre Instabilität Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		
Periphere Neuropathie Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		
Lähmungen Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		
Myoklonien Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		
Krampfanfälle Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		- 1
Dialysebedingte Demenz Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		
Myopathie  Hämatologische und immunologische Störungen  Mikrozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		
Hämatologische und immunologische Störungen  Normozytäre, normochrome Anämie Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		
Mikrozytäre Anämie Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie	Ušmotologioska und immunalegiaska	
Lymphozytopenie Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie	_	1
Blutungsdiathese Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie	Storungen	
Erhöhte Anfäligkeit für Infektionen Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		1 * * * *
Splenomegalie oder Hypersplenismus Leukopenie		, <del>-</del>
Leukopenie		
'		
Komplementmangel		
	}	Komplementmangel

Tabelle 1: Allgemeine Komplikationen der terminalen, dialysepflichtigen Niereninsufizienz

## 1.2. Historischer Rückblick auf die Entwicklung kardiovaskulärer Operationen bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz und koronarer Herzkrankheit

Cardiochirurgische Eingriffe bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz, die als Komplikation eine koronare Herzkrankheit entwickelten, wurden lange nicht durchgeführt , auch nicht als die Bypass-Operationen unter der Normalbevölkerung mit koronarer Herzkrankheit schon lange als Routineeingriff galt.

Gründe dafür waren für den Herzchirurgen und den Anästhesisten unter anderem die vermehrte Blutungsneigung, nicht steuerbarer Flüssigkeitshaushalt und die drohende Hyperkaliämie, die als Komplikationen bei fehlender Nierenfunktion galten [65].

Weitere Nachteile die dazu führten, daß diese Operationen nicht durchführbar waren, waren die Gefahr einer Volumenüberladung mit konsekutivem Lungenödem sowie die Gefahr einer Hyper- kaliämie infolge des Operationstraumas und zahlreicher Bluttransfusionen, die durch den Einsatz der Herz-Lungenmaschinen und fehlender Nierenfunktion bestanden.

Weiterhin bestand die Gefahr einer diffusen Blutungsneigung bei erheblich gestörter Plätchenfunktion, eine erhöhte Infektionsgefahr des geschwächten Organismus und eine gestörte Wundheilung.

Die erste Herzoperation bei Patienten mit dialysepflichtiger terminaler Niereninsuffizienz unter Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine wurde von Lansing 1968 durchgeführt [65]. Lansing hatte erfolgreich einen mechanischen Herz-Klappenersatz bei einem 26-jährigen Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz und einer akuten Aorteninsuffizienz hervorgerufen durch eine bakteriele Endokarditis durchgeführt. Die oben genannten Probleme, die bei fehlender Nierenfunktion auftreten können, konnten unter eingeschränkter intraoperativer Volumenzufuhr und sparsamer Transfusion von frischen Blutprodukten überwunden werden. Um keine Hyperkaliämien postoperativ hervorzurufen, wurde durch Bikarbonat-, Glucose-und Insulin-Gabe verhindert. Da eine Hämodialysebehandlung zu Bakteriämie und zu einer erhöhte Blutung führen könnte, wurden die ersten postoperativen Dialysen mit einem Peritoneal-Dialysekatheter vorgenommen [65].

Die erste aortokoronare Bypass-Operation, die bei einem Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz wurde 1974 von Menzoian durchgeführt [79]. In den darauf folgenden Jahren bis Anfang der achtziger Jahre folgten Arbeitsgruppen vornehmlich aus dem angloamerikanischen Sprachraum die nur Ergebnisse von einem Dialysepatienten, bei dem eine aortokoronaren Bypass-Operation durchgführt wurde ausgewertet werden [79, 103, 65, 109, 78] oder bei einigen wenigen Patienten meist unter 10 Patienten [63, 10, 14, 10, 72, 80]. Die fehlende Nierenfunktion wurde am Anfang der Durchführung der Bypass-Operation bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz sehr häufig durch die postoperative Peritonealdialyse kompensiert [65, 66, 67, 74].

Die ersten Studien von erfolgreich durchgeführten aortokoronaren Bypass-Operationen bei dialysepflichtigen niereninsuffizienten Patienten, die von deutschen Arbeitsgruppen veröffentlicht wurden waren die Gruppen von Grützmacher 1984 [34], von Krian [61] und von Schlosser [104] jeweils 1985.

Im laufe der Jahren haben sich einige Arbeitsgruppen mit Patienten mit dialysepflichtiger terminaler Niereninsuffizienz bei denen eine aortokoronare Bypass-Operation durchgeführt wurde, befasst, dennoch gibt es nur wenige Studien mit einer Patientenzahl von über 50 [40, 81, 94, 64, 51, 83], bei den meisten Arbeitsgruppen lag die Patientenzahl zwischen 1 und 40 [2, 3, 4, 8, 10, 14, 19, 20, 25, 26, 29, 34, 39, 45, 50, 53, 57, 67, 72, 77, 78, 79, 80, 87, 88, 89, 92, 97, 63, 65, 103, 104, 105, 109, 114, 116]. Die unterschiedlichen Patientenzahlen der verschiedenen Arbeitsgruppen führen dazu, dass die Ergebnisse der perioperativen Komplikationen und der Letalität sich erheblich unterscheiden.

1977 hat Grüntzig die perkutane koronare Angioplastie (PTCA) entwickelt und eingeführt und es gab somit eine zusätzliche Behandlungsmethode der koronaren Herzerkrankung, die nicht-operativ war [33].

In der ersten Jahren der Einführung der PTCA war die einzige Indikation die 1-Gefäßerkrankung. Für die Dialysepatienten galt diese Methode zunächst als ungeeignet [33], aber mit dem Lauf der Zeit und Verbesserung der Kathetersysteme wurde die PTCA zu Routineeingriff und auch Dialysepatienten wurden primär mit der PTCA behandelt, wie einige Autoren berichten [48, 54]. Aber Langzeitergbnisse haben gezeigt, dass es schnell und in einer großen Zahl zu Rezidivstenosen gekommen ist, und die Patienten letztendlich sekundär operiert werden mussten [1, 8, 16, 30, 43, 48, 52, 57, 106].

## 1.3. Problemstellung und Ziel dieser Studie

In dieser Studie wurden alle Patienten mit terminaler dialysepflichtiger Niereninsuffizienz erfasst, bei denen an der Heinrich-Heine-Universität in Düsseldorf, im Zeitraum zwischen 1982 und 1998 eine aortokoronare Bypass-Operation durchgeführt wurde.

Bei dieser Arbeit wurden die demographischen Daten aller Patienten wie Alter, Geschlecht, Begleiterkrankungen, Ursache der Niereninsuffizienz und Dauer der Dialysetherapie weiterhin wurden die kardiovaskuläre Risikofaktoren ausgewertet.

Außerdem wurden die präoperative Diagnostik, die operativen Ergebnisse wie Dauer der Operation und der Hämofiltration, weiterhin intensivmedizinische Daten unter anderem die Beatmungsdauer erfasst und ausgewertet.

Ferner wurden zum einen die perioperativen Komplikationen und Letalität und zum anderen die Langzeitüberlebensrate der Dialysepatienten die operiert wurden untersucht.

Schließlich wurden die Ergebnisse aller bisher erschienenen Untersuchungen anderer Autoren und ihrer Arbeitsgruppen erfasst und mit unseren Ergebnissen verglichen.

Ziel dieser Arbeit war es alle oben genannten Ergebnisse unser 118 Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz, die sich in einem Zeitraum von 1982 bis 1998 an der Universität Düsseldorf eine aortokoronare Bypass-Operation durchführen ließen, auszuwerten und mit den Ergebnissen anderer Arbeitsgruppen zu vergleichen.

#### 2. METHODIK

In der Klinik für Thorax- und Kardiovaskularchirurgie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf wurden in den Jahren 1982 bis 1998 bei 118 Patienten mit den gleichzeitigen Diagnosen koronare Herzkrankheit und dialysepflichtige Niereninsuffizienz, ein aortokoronarer Venenbypass durchgeführt.

Die Daten dieser Patienten wurden aus einer Analyse von Krankenblattaufzeichnungen erfaßt und für diese retrospektiv angelegte Arbeit ausgewertet, wobei folgende Fragen besonders berücksichtigt wurden:

- Welche Begleiterkrankungen lagen vor?
- Lagen Risikofaktoren einer Arteriosklerose vor?
- Was war die Ursache der Niereninsuffizienz?
- Wurde beim Patienten in einem früheren Zeitpunkt eine koronare Revaskularisation durchgeführt?
- Wo lag die Verschlusslokalisation?
- Mit welchem Blutgefäß wurde die Bypass-Operation durchgeführt (Vena saphena magna oder Arteria mammaria interna)?
- Sind postoperative Komplikationen aufgetreten?
- Wie hoch war die Letalität?

Weiterhin wurden Werte wie Alter, Geschlecht, Grunderkrankung, Dialyseverfahren- und dauer und Daten die intraoperativ (OP-Dauer, Aortenabklemzeit, EK- und FP-Gabe, Drainagemenge) und auf der Intensivstation (Beatmungsdauer, EK-, FP- und Katecholamingabe) von Bedeutung sind ausgewertet.

## 2.1. Symptomatik der koronaren Herzkrankheit

Es wurden die stabile, die instabile und die stumme Myokardischämie unterschieden. Bei der stabilen Angina pectoris traten typischerweise retrosternale oder linksthorakale Schmerzen auf, die durch körperliche oder psychische Belastung ausgelöst und in Ruhe oder mit Gabe von Nitratmedikation gebessert wurden.

Zur instabilen Angina pectoris gehörten jede erstmalig auftretende Angina pectoris, die Ruhe-Angina, zunehmende Häufigkeit, Dauer und Intensität der Schmerzanfälle, die nicht mehr auf Nitratmedikation reagierten.

Die Schweregradeinteilung der Angina pectoris erfolgte durch die Klassifikation der Canadian Cadiovascular Society (CCS):

- I: Keine Angina bei normaler körperlicher Belastung, Angina bei schwerer körperlicher Belastung.
- II: Geringe Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch Angina pectoris
- III: Erhebliche Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch Angina pectoris
- IV: Angina bei geringster körperlicher Belastung oder Ruheschmerzen.

## 2.2 Diagnostik der koronaren Herzkrankheit

Die Diagnostik der koronaren Herzkrankheit wurde entweder in der Klinik der Inneren Medizin der Heinrich-Heine-Universität in Düsseldorf oder in anderen Kliniken durchgeführt. Es erfolgten sowohl invasive als auch nicht invasive Untersuchungen.

#### 2.2.1 Nicht-invasive Diagnostik

Zu den nicht-invasiven Untersuchungsverfahren gehört das EKG.

Das **Ruhe-EKG** wurde bei allen Patienten durchgeführt. Als pathologisch wurden die Ruhe-EKG's befundet, die Erregungsausbreitungs- oder –rückbildungsstörungen, Schenkelblockbildern und Linkshypertrophiezeichen mit Schädigungszeichen anzeigten.

Belastungs-EKG wurde nicht bei jedem Patienten durchgeführt, da Kontraindikationen vorlagen, zu diesen gehörten die Ruhe-Angina, ST-Streckensenkung bereits im Ruhe-EKG, frischer Myokardinfarkt, schwere Herzinsuffizienz, deutlich erhöhte Blutdruckwerte in Ruhe (> 180mmHg systolisch) und pathologische Tachykardien.

Als typischer Befund einer Koronarischämie im Belastungs-EKG würde eine horizontale oder deszendierende ST-Streckensenkung (>0,1mV) oder eine ST-Hebung von >0,1mV bewertet. Eine steil aszendierende ST-Streckensenkung würde nicht als pathologisch befindet.

#### 2.2.2 Invasive Diagnostik

Als invasive Diagnostik ist bei jedem Patienten routinemäßig Koronarangiographie durchgeführt worden.

Durch die Darstellung der Herzkranzgefäße wurde das Ausmaß der koronaren Herzkrankheit darstellbar und darüber hinaus eine Analyse der linksventrikulären Funktion mit Hilfe des Lävokardiogramms möglich.

#### 2.3 Präoperative Vorbereitung

Die Operationsvorbereitung bestand in tägliche Dialysebehandlung von 4-6 Stunden Dauer an den letzten drei präoperativen Tagen zur optimalen Gewichts- und Kaliumsenkung sowie zur Verbesserung der metabolischen Situation.

Alle Patienten wurden am Tag vor der Operation dialysiert.

Bei Peritonealdialyse-Patienten wurde die tägliche Austauschmenge des Dialysats von 8 auf 10-12 Liter erhöht.

Bei durchgeführter Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern wurde diese 2 Wochen vor der Bypass-Operation abgesetzt und bei Bedarf mit Heparin fortgeführt.

Die Operationsvorbereitung der Patienten erfolgte in der medizinischen Klinik der Universität oder einer anderen medizinischen Klinik und wurde in der Chirurgie weitergeführt.

## 2.4 Bypass-Operation

#### 2.4.1 Indikation

Zu den absoluten Indikationen der Bypass-Operation gehörten die Stammstenose der linken Kranzarterie, die Dreigefäßerkrankung, die therapieresistente Angina Pectoris bzw. drohender Myokardinfarkt und akuter Gefäßverschluß während der perkutanen transluminalen coronaren Angioplastie (PTCA).

Weiterhin wurde die koronare Ein- und Zweigefäßerkrankung mit morphologisch ungünstig lokalisierten Stenosen dazu gezählt.

#### 2.4.2 Technik

Die koronare Bypass-Operation wurde in Hypothermie (24-32°C) am stillstehenden Herzen nach Abklemmen der Aorta und Kanulierung der oberen und der unteren Hohlvene über den rechten Vorhof sowie in Kardioplegie dürchgeführt.

Nach Übergang auf Extrakorporalen Zirkulation (EKZ)-Bedingungen wurde eine Linksherzdrainage eingelegt.

Die Herzkranzgefäßstenose durch eine Verbindung zwischen Aorta und den betroffenen Gefäß distal der Stenose am häufigsten durch die Vena saphena überbrückt, aber auch die Arteria thoracica interna wurde dazu verwandt.

Intraoperativ wurde die Flüssigkeitsbilanz der Patienten durch Hämofiltration ausgeglichen.

## 2.5 Postoperatives Management

Nach der Operation kamen die Patienten auf der chirurgischen Intensivstation, wo sie auch für die nächsten 24 Stunden verblieben.

Danach wurden sie in der medizinischen Intensivstation verlegt, um mit der hämodialytischen Therapie wieder anzufangen.

Selten bei entsprechender Indikation wurde die erste postoperative Hämodialyse in der chirurgischen Intensivstation durchgeführt.

Mit der Antikoagulation begann man direkt nach der Operation, zunächst mit Heparin für 2-3 Tage, danach mit Marcumar für ca. sechs Monate und anschließend mit Thrombozyten-Aggregationshemmern.

## 3. ERGEBISSE

#### 3.1 Patientendaten

## 3.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Zwischen 1982 und 1998 wurde bei 118 dialysepflichtigen, terminal niereninsufizienten Patienten eine Bypass-Operation durchgeführt.

Wie Tabelle 2. zeigt handelte es sich bei den Patienten um 95 Männer und 23 Frauen.

	MÄNNLICH	WEIBLICH	GESAMT
N	95	23	118
%	80,5	19,5	100
Durchschnittsalter (Jahre)	57,8+-9,7	63,3+-10,2	58,9+-10,0
Min max. (Jahre)	32 - 84	33 - 79	32 - 84

**Tabelle 2**: Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz und koronare Herzkrankheit bei denen eine aorto-koronare Bypass durchgeführt wurde.

Wie von der Tabelle 2 hervorgeht betrug das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Operation bei den Frauen 63,3 Jahre und lag somit höher als das von den Männern, die im Durchschnitt 57,8 Jahre alt waren. Das Gesamtdurchschnittsalter aller Patienten lag bei 58,9 Jahren. In Tabelle 2 sowie in Abbildung 1 ist die Auflistung nach Altersklassen dargestellt.

6 ALTERSKLASSEN	MÄNNER	FRAUEN
30-39 Jahre	3	1
40-49 Jahre	15	0
50-59 Jahre	37	6
60-69 Jahre	28	9
70-79 Jahre	11	7
80-89 Jahre	1	0

Tabelle 3: Alters- und Geschlechtsverteilung

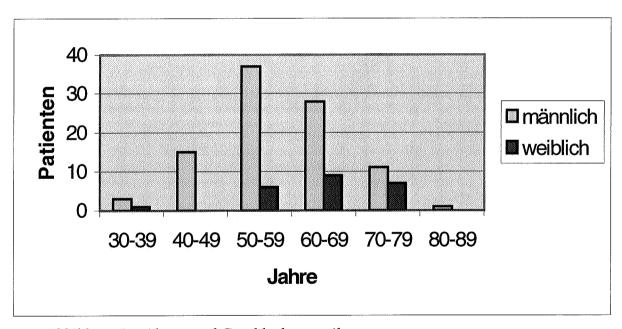


Abbildung 1.: Alters- und Geschlechtsverteilung

## 3.1.2 Ursacher

Die Ursachen der Nierenerkrankun Patienten auftrat, Wie die Tabelle 4 Niereninsuffizier jeweils 7 Patiente Niereninsuffizier Nephropathie mit von Nieren-Zyste Bei 29 Patienten Diagnosenstellun

Diab. Neph
Pyelonepri
chronische
M. Wegene
Analg. Nep
Nieren-TB(
Zysten-Nie
maligne Ne
unklare Ur

Tabelle 4.: Ursac eine aortokorona

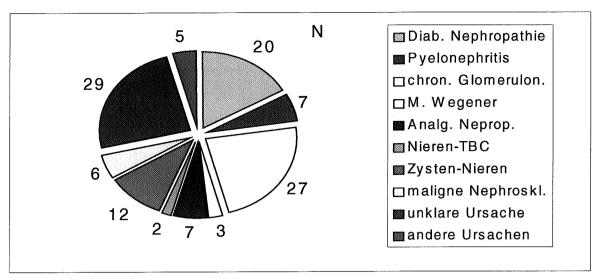


Abbildung 2: Ursachen der Niereninsuffizienz bei 118 dialysepflichtigen Patienten, bei denen eine aortokoronaren Bypass-Operation durchgeführt wurde.

Von den 118 Patienten wurden 102 mit der chronischen intermittierenden Hämodialyse und 16 mit der kontinuierliche ambulante Peritonealdialyse behandelt (s. Tabelle 5). Die durchschnittliche Dialysedauer betrug 52,4 Monate, bei einer Zeitspanne von 1 – 216 Monate.

Bei 40 Patienten war zum Zeitpunkt der Operation noch Restdiurese vorhanden. 16 Patienten wurden nephrektomiert und bei 11 Patienten eine Nierentransplantation durchgeführt, wobei zum Zeitpunkt der Operation auch diese dialysepflichtig waren. (s. Tabelle 5).

		The state of the s
	N	%
Restdiurese	40	33,9
Zn Nephrektomie	16	13,6
NTX	11	9,3
Art d. NEV		
HD	102	86,4
CAPD	16	13,6

**Tabelle 5.:** Nierenanamese (NTX: Nierentransplantation, NEV: Nierenersatzverfahren, HD: Hämodialyse, CAPD: kontinuierliche ambulante Peritonealdialyse)

#### 3.1.3 Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Tabelle 6 zeigt die kardiovaskulären Risikofaktoren, die bei den Patienten vorhanden waren. Hypertonus war die häufigste Begleiterkrankung, die bei fast 90% der Patienten auftrat. Ein großer Anteil der Patienten war Übergewichtig (38,1%). 31 der 118 dialysepflichtigen Patienten hatte einen insulinpflichtigen Diabetes melitus. Wie die Tabelle 5 weiterhin zeigt hatte mehr als jeder zweite (58,5) eine Hyperlipoproteinämie (HLP).

	N	%
Diabetes melitus	31	26,3
Hypertonus	103	87,3
Adipositas	45	38,1
HLP	69	58,5

**Tabelle 6:** Kardiovaskuläre Risikofaktoren der 118 niereninsufizienten Patienten mit koronarer Herzkrankheit

(N: Anzahl der Patienten, HLP: Hyperlipoproteinämie)

In der Tabelle 7 wird der Status des Nikotinabusus der Patienten angezeigt. Mehr als die Hälfte der Patienten (55,1%) waren Raucher, bei 31 Patienten konnte kein Status erhoben werden.

	N	%
unbekannt	31	26,3
Nichtraucher	22	18,6
Raucher	65	55,1

**Tabelle 7:** Status des Nikotingemusses bei 118 Dialysepatienten mit aortokoronarer Bypass-Operation. (N: Anzahl der Patienten)

#### 3.1.4. Begleiterkrankungen

In den Tabelle 8 werden alle Begleiterkrankungen angezeigt, die bei den Patienten noch zusätzlich vorhanden waren.

Bei den ZNS-Erkrankungen handelte es sich überwiegend über diabetische und urämische Polyneuropathie, als Folge des Diabetes melitus bzw. der chronischen Niereninsuffizienz. Auffällig häufig hatten die Patienten eine periphere arterielle Verschlußkrankheit (24,6%). 23 Patienten hatten zum Zeitpunkt der Operation eine entzündliche Erkrankung, es handelte sich meist um chronische Gastritiden oder um Hepatiditen.

	N	%
PAVK	29	24,6
Hyperurikämie	16	13,6
COPD	14	11,9
Rheumatische Erkrankungen	9	7,6
Periphere ZNS-Erkrankungen	26	22,1
Zentrale ZNS-Erkrankungen	15	12,7
Endokarditis	3	2,5
Infektionen	23	19,5

**Tabelle 8:** Begleiterkrankungen bei den 118 dialysepflichtigen Patienten mit aortokoronaren Bypass-Operation.

(N: Anzahl der Patienten, PAVK: periphere arteriele Verschlußkrankheit, COPD: Chronic Obstruktive Pulmonal Disease, ZNS: zentrales Nervensystem)

Weiterhin wurde die Lungenfunktion der Patienten beurteilt, die auf der Tabelle 9 aufgeführt ist. Bei den meisten Patienten, bei 76, war die Lungenfunktion gut. Die eingeschränkte und schlechte Lungenfunktion wird meist auf eine lokale Lungenerkrankung zurückgeführt, wie COPD oder chronische Lungenentzündung.

	N	%
Lungenfunktion	And the second s	. 11.00
gut	76	64,4
eingeschränkt	39	33,1
schlecht	3	2,5

**Tabelle 9.:** Lungenfunktion der 118 dialysepflichtigen Patienten mit aortokoronaren Bypass-Operation.

(N: Anzahl der Patienten)

## 3.1.5 Symptomatik bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz und koronarer Herzkrankheit

68 der 118 Patienten hatte eine stabile Angina pectoris, die nicht mehr ausreichen mit medikamentöser Therapie behandelbar war.

Kritischer war es bei 29 Patienten bei denen schon eine instabile Angina pectoris vorhanden war und die Operation sogar bei vielen notfallmäßig vorgenommen werden musste.

21 Patienten zeigten eine stumme Myokardischämie, also die Patienten gaben keine Symptome einer koronaren Herzkrankheit an. Die Operationsindikation wurde nach einer zufälligen Diagnose einer koronaren Herzkrankheit z.B. durch ein pathologisches Belastungs-EKG festgestellt.

Die obengenannten Ergebnisse werden auf der Tabelle 10 und auf der Tabelle 11 mit der dazugehörigen CCS-Klassifikation gezeigt.

	N	%
Stabile Angina pectoris	68	57,6
Instabile Angina pectoris	29	24,6
Stumme Myokardischämie	21	17,8
Myokardinfarkt	48	40,7

**Tabelle 10.:** Symptomatik der koronaren Herzkrankheit bei den 118 dialysepflichtigen Patienten mit aortokoronaren Bypass-Operation

(N: Anzahl der Patienten)

CCS-KLASIFIKATION	N	%
1	23	19,5
2	5	4,2
3	62	52,6
4	28	23,7

**Tabelle 11.:** Schweregradeinteilung der Angina pectoris durch die CCS-Klassifikation bei 118 dialysepflichtigen Patienten mit koronarer Herzkrankheit. (CCS: Canadian Cardiovascular Society, N: Anzahl der Patienten)

Wie auch Tabelle 10 zeigt lagen bei 48 Patienten ein Myokardinfarkt vor. In der Tabelle 12 wird noch zusätzlich angezeigt wie oft schon ein Myokardinfarkt aufgetreten ist.

	N	%
Zn Myokardinfarkt	48	40,7
Häufigkeit	Andrew Control of the Andrews	
1x	42	87,5
2x	5	10,4
3x	1	2,1

**Tabelle 12.:** Häufigkeit der Myokardinfarkte bei 118 dialysepflichtigen Patienten mit aortokoronaren Bypass-Operation.

(N: Anzahl der Patienten)

## 3.1.6 Vormedikation

In der Tabelle 13 werden die Medikamente gezeigt, die die Patienten vor der Operation regelmäßig genommen haben.

	N	%
Katecholamine	3	2,5
ACE-Hemmer	30	25,4
Ca-Antagonisten	69	58,5
ß-Blocker	48	40,7
Steroide	6	5,1
Lipidsenker	17	14,4
Herzglykoside	33	28
Nitrate	72	61
Antikoagulantien	55	46,6
Diuretika	46	39

**Tabelle 13.:** Vormedikation der 118 dialysepflichtigen Patienten bei denen eine aortokoronaren Bypass-Operation durchgeführt wurde.

(N: Anzahl der Patienten)

## 3.2 Ergebnisse der Herz-Diagnostik

## 3.2.1 Ergebnisse der KHK-Diagnostik

## 3.2.1.1 Ergebnisse des Ruhe- und Belastungs-EKG's

Das Ruhe-EKG fiel bei den meisten Patienten (N=97, 82,2%) pathologisch aus, lediglich bei 21 Patienten (17,8%) war das Ruhe-EKG unauffällig.

Ein Belastungs-EKG lag nicht bei allen, sondern bei lediglich 65 Patienten (55,1%) vor. Von diesen zeigten 35 ein eindeutig positives Belastungs-EKG und 13 ein negatives Ergebnis an. Bei 17 Patienten konnte der Befund nicht verwertet werden.

Von den 53 Patienten, wo kein Belastungs-EKG vorlag hatten 29 Patienten eine instabile Angina pectoris und somit war diese Untersuchung für sie kontraindiziert, bei den übrigen 24 Patienten konnten keine entsprechende Daten ermittelt werden (s. Tabelle 14).

	N	%
unauffälliges Ruhe-EKG	14	11,8
pathologisches Ruhe-EKG	104	88,2
Belastungs-EKG	65	55,1
positiv	32	49,3
negativ	16	24,6
nicht aussagefähig	17	26,2

**Tabelle 14.:** Ergebnisse des Ruhe- und Belastungs-EKG's bei 118 dialysepflichtigen Patienten mit koronarer Herzkrankheit

(N: Anzahl der Patienten, EKG: Elektrokardiogramm)

## 3.2.1.2 Ergebnisse der Koronarangiographie

Tabelle 15 zeigt die Verteilung der Stenosen der einzelnen Koronararterien und die Gradgröße der Stenosen.

STENOSEN	>50%	>75%	>100%
Hauptstamm	7	9	1
LAD	21	68	9
R. Diag. I	12	15	2
R. Diag. II	6	1	0
R. Marg. I	13	20	0
R. Marg. II	2	5	1
RCX	9	41	8
RCA	6	49	19

Tabelle 15.: Verteilung der Stenosen der einzelnen Koronararterien und der Gradgrößen der Stenosen bei 118 dialysepflichtigen Patienten mit koronarer Herzkrankheit.

(R.: Ramus, Diag.: Diagonalis, Marg.: Marginalis, LAD: left anterior descending artery, RCX: Ramus circumflexus, RCA: Rechte Koronararterie)

86 der 118 Patienten zeigten in der Koronarangiographie eine Dreigefäßerkrankung mit mindestens einer, aber meistens zwei, höhergradigen Stenosen. Bei 26 Patienten lag eine schwergradige Zweigefäßerkrankung vor. 6 Patienten mit einer ausgeprägten Eingefäßerkrankung wurden mit einer Bypass-Operation behandelt, da die Stenose nicht dilatationsfähig war oder es handelte sich um Hauptstammstenose (s. Tabelle 16).

	N	%
1-Gefäß-Erkrankung	6	5,1
2-Gefäß-Erkrankung	26	22
3-Gefäß-Erkrankung	86	72,9

**Tabelle 16.:** Ergebnisse der Koronarangiographie der 118 Dialyseatienten mit aortokoronarer Bypass-Operation. (N: Anzahl der Patienten)

Tabelle 17 zeigt die Beurteilung der linksventrikulären Funktion der Patienten vor der Bypass-Operation. Eine leicht eingeschränkte LV-Funktion zeigte sich bei 42 (35,6%) und eine stark eingeschränkte bei 11 Patienten. 32 Patienten hatten eine normale LV-Funktion.

LV-FUNKTION	N	%
Normal	35	38
Leicht eingeschränkt	45	48,1
Stark eingeschränkt	12	13,9
Unbekannt	26	22

**Tabelle 17.:** Ergebnisse zur Beurteilung der LV-Funktion durch die Lävokardiographie bei 118 dialysepflichtigen Patienten mit koronarer Herzkrankheit (N: Anzahl der Patienten, LV-Funktion: linksventrikuläre Funktion)

#### 3.2.2 Ergebnisse der Klappendiagnostik

19 der 118 Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz, bei denen eine aortokoronare Bypass-Operation durchgeführt wurde, hatten zusätzlich noch eine nicht behandlungsbedürftige Herzklappenerkrankung. Der häufigste Klappenfehler war eine Insuffizienz der Mitralklappe, die bei 6 Patienten vorhanden war. Bei 4 Patienten war eine Stenose der Aortenklappe vorhanden und bei anderen drei Patienten lag ein kombiniertes Vitium vor (s. Tabelle 18).

Bei 7 der 19 Patienten mit behandlungsbedürftigen Klappenfehlern wurde außer der Bypass-Operation auch eine Protheseanlage während des gleichen Aufenthaltes durchgeführt.

	STENOSE	INSUFFIZIENZ	KOMBINIERT. VITIUM
Aortenklappe	4	2	2
Mitralklappe	0	6	1
Triskupidalklappe	0	1	0
Aorten- und Mitralklappe	1	2	0

**Tabelle 18.:** Klappenfehler bei 19 der 118 dialysepflichtigen Patienten mit koronarer Herzkrankheit, bei denen eine aortokoronaren Bypass-Operation durchgeführt wurde.

## 3.2.3 Präoperative Laborwerte

Tabelle 19 zeigt die Laborwerte, die vor der Operation erhoben wurden. Es werden die Durchschnittswerte des Kreatinins, des Harnstoffes und des Hämoglobins gezeigt. Es konnten nicht alle Laborwerte bei jedem Patienten erhoben werden.

	KREATININ	HARNSTOFF	HÄMOGLOBIN
Einheit	mg/dl	mg/dl	g/dl
N	103	107	111
%	87,3	90,7	94,1
Wert	8,5 +- 2,8	76,5 +- 39	9,9 +- 1,7
Min - Max	1,8 - 16,9	15 - 229	6,4 - 14,6

**Tabelle 19.:** Präoperative Werte bei den dialysepflichtigen Patienten bei denen eine aortokoronare Bypass-Operation durchgeführt wurde.

(N: Anzahl der Patienten, Min.: minimaler Wert, Max.: maximaler Wert)

## 3.3 Perioperative Ergebnisse

#### 3.3.1 Chirurgische Ergebnisse

## 3.3.1.1 Anzahl und Art der Bypass-Operation

Bei 107 der 118 Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz und koronarer Herzkrankheit wurde eine Elektiv-Operation durchgeführt, nur bei 11 Patienten musste notfallmäßig operiert werden (s. Tabelle 20).

10 Patienten wurden zum zweiten mal operiert, entweder weil der Bypass sich wieder verschlossen hatte oder weil die koronare Herzkrankheit stark fortgeschritten war (s. Tabelle 17). Die Zweitoperation erfolgte durchschnittlich 40,3 +- 41,7 Monate nach der Erstoperation (Min. – Max.: 7 – 132 Monate).

N	%
107	90,6
11	9,4
109	92,4
10	7,6
	107 11 109

**Tabelle 20.:** Anzahl und Art der Operationen, die bei den 118 dialysepflichtigen Patienten mit koronarer Herzkrankheit

(N: Anzahl der Patienten, OP: Operation)

#### 3.3.1.2 Anzahl der Gefäßbrücken

Es wurden insgesamt 128 Revaskularisationen bei 118 Patienten durchgeführt, da wie im Abschnitt 3.3.1.1 schon erwähnt, wurde bei 10 Patienten eine Rezidiv-Operation durchgeführt.

Wie Tabelle 21 und Abbildung 3 zeigen bekamen 65,2% der Patienten 3 oder mehr Gefäßbrücken. Die meisten Patienten (N=45) erhielten 3 Überbrückungen. 32 der Patienten wurden mit 2 und 9 Patienten mit 1 Bypässen versorgt.

Als Bypass-Material wurden die Vena saphena (N=99) verwendet, außer bei 19 Patienten (16%), wo die Arteria mammaria interna verwendet wurde.

	N	%
1-Graft	9	7,6
2-Grafts	32	27,1
3-Grafts	45	38,1
4-Grafts	25	21,2
5-Grafts	7	5,9

Tabelle 21.: Anzahl der Gefäßbrücken bei 118 Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz, bei denen eine aortokoronare Bypass-Operation durchgeführt wurde. (N: Anzahl der Patienten)

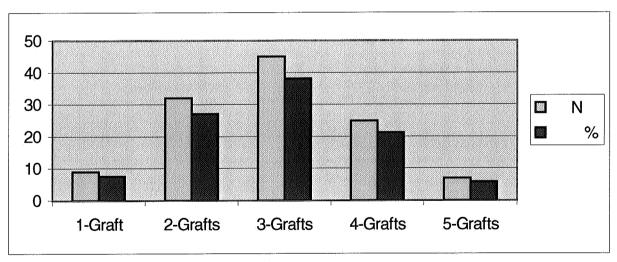


Abbildung 3.: Anzahl der Gefäßbrücken bei 118 Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz, bei denen eine aortokoronare Bypass-Operation durchgeführt wurde. (N: Anzahl der Patienten)

## 3.3.1.3 Unvollständige durchgeführte Revaskularisationen

Bei 10 der 118 Patienten konnten die geplanten Bypässe nicht vollständig durchgeführt werden, dies wurde erst intaoperativ festgestellt. Der Grund hierfür war eine zu starke Verkalkung des zu anastomosierenden Gefäßes und somit ein unzureichendes Lumen für den Bypass. Bei 3 von den 9 Patienten mit 1-fach-Bypass, war eine 2-fach-Revaskularisation geplant, aber nicht durchgeführt werden können.

Bei 5 von den 32 Patienten mit 2-fach-Bypass konnte eine 3-fach-Überbrückung nicht erreicht werden.

Weiterhin wurde bei 2 Patienten mit 1-fach-Bypass, bei denen ein Mehrfach-Bypass geplant war, auch eine Transmyokrdiale Laser-Revaskularisation (TMLR), wegen der ausgeprägten Sklerosierung, durchgeführt.

#### 3.3.1.4 Operation-Daten

Die Bypass-Operation, die bei den Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz und koronarer Herzkrankheit durchgeführt wurde, dauerte durchschnittlich 247,5 +- 61,6 min. Wie Tabelle 22 weiterhin zeigt betrug die Aortenabklemzeit 40,8 +- 27,6 min.

	OP-DAUER	AORTENABKLEMZEIT
N	118	118
%	100	100
Dauer (min): Mittelw.	247,5 +- 61,6	40,8 +- 27,6
Min - Max (min)	180 - 660	11 - 134

**Tabelle 22.:** OP-Dauer und Aortenabklemzeit bei 118 Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz und koronarer Herzkrankheit.

(N: Anzahl der Patienten, OP-Dauer: Operations-Dauer, min: Minuten, Mittelw.: Mittelwert, Min: minimaler Wert, Max: maximaler Wert)

Zur Elimination des Füllvolumens der Herz-Lungen-Maschinen erfolgte bei 114 der 118 Patienten eine Hämofiltration, die Durchschnittsmenge der Hämofiltation war 2125,5 +- 649,9 ml. Bei den übrigen 4 Patienten erfolgte eine Hämodialyse intraoperativ (s. Tabelle 22).

In der Tabelle 23 wird außerdem die Menge die während der Operation drainiert wurde angezeigt, sie betrug im durchschnitt 143,8 +- 204,6 ml.

Intraoperativ wurde bei 6 Patienten kristaloide Lösungen als Standardsflüßigkeitstherapie eingesetzt. Die Menge die substituiert wurde betrug 608,3 +- 304 ml (s. Tabelle 23). Weiterhin wurde intraoperativ die Substitution von Erythrozytenkonzetraten und Frischplasma notwendig. Insgesamt wurden bei 51 Patienten im Durchschnitt 5

Erythrozytenkonzentate (Bereich: 1 – 13 Konzentrate) eingesetzt.

Frisch-Plasma bekamen 41 Patienten wiederum im durchschnitt 5 Konserven (Bereich: 1-15 Konserven).

(s. Tabelle 24)

	DRAINMENGE	VOL. KRIST.	HÄMOFILTR.
N	118	6	114
%	100	5,1	96,6
Menge (ml)	143,8 +- 204,6	608,3 +- 304	2125,5 +- 649,9
Min - Max (ml)	5 - 1200	250 - 1000	1000 - 4400

**Tabelle 23.:** Operationsdaten bei 118 dialysepflichtige Patienten mit koronarer Herzkrankheit und aortokoronarer Bypass-Operation.

(N: Anzahl der Patienten, Min: minimaler Wert, Max: maximaler Wert, Drain.-Menge: Drainage-Menge, Vol. Krist.: kristaloides Volumen, Hämofiltr.: Hämofiltration)

	EK-GABE	FP-GABE
N	51	41
%	43,2	34,7
Konserven: Mittelw.	5,1 +- 2,2	4,9 +- 3
Min - Max	1 - 13	1 - 15

**Tabelle 24.:** EK- und FP-Gabe bei 118 Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz, bei denen eine aortokoronarer Bypass-Operation durchgeführt wurde.

(N: Anzahl der Patienten, Mittelw.: Mittelwert, Min.: minimaler Wert, Max.: maximaler Wert, EK-Gabe: Erythrozytenkonzentrate-Gabe, FP-Gabe: Frisch-Plasma-Gabe)

## 3.3.1.5 Zusätzliche Maßnahmen während der Bypass-Operation

Bei 6 Patienten wurden während der Bypass-Operation noch zusätzliche Angriffe vorgenommen.

Bei 2 von diesen 6 Patienten wurde gleichzeitig eine hochgradige Carotisstenose desobliteriert. Ein Aortenaneurisma wurde bei einem anderen Patienten versorgt. Tabelle 25 zeigt was noch bei den anderen Patienten vorgenommen wurde.

N	ZUSÄTZLICHE MAßNAHMEN
2	Carotisstenosedesobliteration
1	Aortenaneurismaresektion
1	Sanierung eines MK-Abszeses
1	Adhaesiolyse und Dekortikation des Perikards
1	Emphysembulaübernähung

Tabelle 25.: Zusätzliche Maßnahmen, die gleichzeitig mit der Bypass-Operation bei 5 der 118 dialysepflichtige Patienten mit koronarer Herzkrankheit. (N: Anzahl der Patienten, MK: Mitralklappe)

#### 3.3.1.6 Klappenersatz

Wie Tabelle 26 zeigt wurde bei 7 Patienten ein Klappenersatz durchgeführt. Tabelle 16 zeigt wie im Abschnitt 3.2.2 erwähnt, dass bei 19 Patienten eine Klappenerkrankung diagnostiziert wurde, von diesen aber waren nur 7 therapiebedürftig. Die übrigen 12 Klappenerkrankungen waren eher leichtgradig.

PROTHESEN	N	%
AKE	5	4,2
MKE	2	1,7
TKE	0	0

**Tabelle 26.:** Klappenersatz bei 7 der 118 dialysepflichtigen Patienten bei denen eine aortokoronare Bypass-Opertation durchgeführt wurde.

(N: Anzahl der Patienten, AKE: Aortenklappeneratz, MKE: Mitralklappenersatz, TKE: Triskupidalklappenersatz)

## 3.3.2 Ergebnisse des Intensivstationsaufenthaltes

#### 3.3.2.1 Dauer des Intensivstaionafenthaltes

Die Patienten lagen nach der aortokoronaren Bypass-Operation zunächst auf der chirugischen Intensivstation und wurden dann entweder auf der medizinischen Abteilung der Universitätsklinik oder eines peripheren Krankenhauses zur weiteren Behandlung verlegt. Die Patienten lagen im Durchschnitt 2,6 +- 2,3 Tage (Bereich: 1 – 14Tage) auf der chirurgischen Intensivstation (s. Tabelle 27), 102 der 118 Patienten wurden auf der medizinischen Abteilung der Universitätsklinik, die anderen 16 Patienten wurden in einem peripheren Krankenhaus verlegt.

Alle Patienten wurden während und wenn es notwendig war, auch nach der Operation auf der Intensivstation künstlich beatmet. Wie Tabelle 26 zeigt betrug die Durchschnittsdauer der Beatmung 13,2 +- 20,2 Stunden.

		BEATMUNGSD.		INTENSIVAUFENT.
N		118		118
%		100		100
Dauer ( )	(h)	13,2 +- 20,2	(d)	2,6 +- 2,3
Min Max.	(h)	4 - 140	(d)	1 - 14

**Tabelle 27.:** Dauer der Beatmung und des Intensivaufenthaltes der 118 dialysepflichtigen Patienten nach der aortokoronaren Bypass-Operation.

(N: Anzahl der Patienten, Min.: minimaler Wert, Max.: maximaler Wert, h: Stunden, d: Tage, Beatmungsd.: Beatmungsdauer, Intensivaufent.: Intensivaufenthalt)

## 3.3.2.2 Laborwerte während des Intensivaufenthaltes

Tabelle 28 zeigt die Laborwerte, die direkt nach der Operation auf der chirurgischen Intensivstation und Tabelle 29 die Laborwerte die kurz vor der Verlegung der Patienten auf der medizinischen Abteilung erhoben wurden. Es werden die Werte des Kreatinins, des Harnstoffs und des Hämoglobins gezeigt. Es konnten nicht alle Werte bei jedem Patienten erhoben werden.

	KREATININ	HARNSTOFF	HÄMOGLOBIN
Einheit	mg/dl	mg/dl	g/dl
N	97	93	108
%	82,2	78,8	91,5
Wert	6,3 +- 2,3	85,9 +- 34,4	11,9 +- 9,8
Min - Max	0,7 +- 13,2	18 - 180	8 - 13,8

**Tabelle 28.:** Laborwerte zu Beginn des Intensivstationaufenthaltes der 118 dialysepflichtigen Patienten nach der aortokoronaren Bypass-Operation.

(N: Anzahl der Patienten, Min.: minimaler Wert, Max.: maximaler Wert)

	KREATININ	HARNSTOFF	HÄMOGLOBIN
Einheit	mg/dl	mg/dl	g/dl
N	104	103	106
%	88,1	87,3	89,8
Wert	7,3 +- 2,6	111,5 +- 41	10,5 +- 1,7
Min. – Max.	1,6 - 13,7	41 - 210	6,5 +- 14,5

**Tabelle 29.:** Laborwerte am Ende des Intensivstationsaufenthaltes der 118 dialysepflichtigen Patienten nach der aortokoronaren Bypass-Operation.

(N: Anzahl der Patienten, Min.: minimaler Wert, Max.: maximaler Wert)

#### 3.3.2.3 Medikamente während des Intensivstaionsaufenthltes

Tabelle 30 zeigt die Art und die Dauer der Gabe der Medikamente, die die Patienten während ihres Aufenthaltes auf der Intensivstation bekommen haben.

	N	%	DAUER D. GABE (ST.)	MIN — MAX (ST.)
Dopamin	11	9,3	52,4 +- 42,6	5 - 144
Dobutrex	11	9,3	64,2 +- 82,1	7 - 284
Suprarenin	12	10,2	29,5 +- 27,1	1 – 84
Arterenol	7	5,9	50,8 +- 32	7 - 105

Tabelle 30.: Medikamente während des Intensivstationsaufenthltes bei den 118 dialysepflichtigen Patienten nach der aortokoronaren Bypass-Operation.

(N: Anzahl der Patienten, ST.: Stunden, Min.: minimaler Wert, Max.: maximaler Wert)

## 3.3.2.4 Volumentherapie und Drainagen

Während des Intensivstationsaufenthaltes wurden wegen erhöhten Blutverlustes die Gabe von Erythrozytenkonzentrate und Frisch-Plasma notwendig. Insgesamt bekamen 26 Patienten im Durchschnitt 5 Erythrozytenkonzentrate und 25 Patienten durchschnittlich 8 Fisch-Plasma-Konserven (s. Tabelle 31).

Weiterhin bekamen 18 Patienten koloidales und 82 Patienten kristaloides Volumen. Die Durchschnittmenge des Volumens, das die Patienten bekommen haben wird in der Tabelle 32 gezeigt.

	EK-GABE	FP-GABE
N	26	25
%	22,1	21,2
KonservZahl	5 +- 4,5	8,3 +- 9,2
Min Max.	1 - 20	1 - 41

**Tabelle 31.:** EK- und FP-Gabe während des Intensivstationaufenthaltes bei dialysepflichtigen Patienten nach der Bypass-Operation.

(N: Anzahl der Patienten, Konserv.: Konserven, Min.: minimaler Wert, Max.: maximaler

Wert, EK: Erythrozytenkonzentrate, FP: Frisch-Plasma)

	VOLLKOLOID.	VOLLKRISTAL.
N	18	82
%	15,2	69,5
Menge (ml)	1565 +- 2469,5	1492,5 +- 1613,5
Min Max.	200 - 10400	200 - 10400

**Tabelle 32.:** Volumen-Gabe während des Intensivstationaufenthaltes bei den dialysepflichtigen Patienten nach der aortokoronaren Bypass-Operation, (N: Anzahl der Patienten, Min.: minimaler Wert, Max.: maximaler Wert, Voll.-Koloid.: koloidales Vollumen, Voll.-Kristal.: kristaloides Vollumen)

Tabelle 33 zeigt die Daten der Drainage, die nach der aortokoronaren Bypass-Operation bei allen Patienten während des Aufenthaltes in der chirurgischen Intensivstation erfolgte.

in hiji da da jirin a	DRAINAGE			HÄMOD. – INT.	
N		118	iu	51	
%	%			43,2	
garante garante	Dauer(d)	2,4 +- 1,5	Anzahl	1,8 +- 1,4	
Min Max.		1 - 10		1 - 8	
Menge (ml)		793,4 +- 818,3		3334 +- 3026,8	
Min Max.		170 - 5900		1000 - 18000	

**Tabelle 33.:** Daten der Drainage und der Hämodialyse während des Aufenthaltes auf der chirurgischen Intensivstation bei den 118 dialysepflichtigen Patienten nach der aortokoronaren Bypass-Operation.

(N: Anzahl der Patienten, Min.: minimaler Wert, Max.: maximaler Wert, d: Tage, Hämod.-Int.: Hämodialyse-Intensiv)

Bei 51 (43,2%) der 118 dialysepflichtigen Patienten wurde mit der ersten Hämodialyse, in den ersten postoperativen Tagen auf der chirurgischen Intensivstation begonnen. Durchschnittlich wurden 2 Hämodialysen (Bereich: 1-8) auf der chirurgischen Intensivstation durchgeführt, die durchschnittliche Filtratmenge betrug 3334ml (Bereich: 1000-18000) (s. Tabelle 33).

#### 3.3.3 Komplikationen

Insgesamt traten wie Tabelle 34 zeigt, bei 32 der Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz nach der Bypass-Operation auf der Intensivstation schwerwiegendere Komplikationen auf. Bei 9 Patienten traten kardiologische und bei 6 pulmonale Komplikationen auf. 8 wiesen neurologische Komplikationen. Detailliertere Ergebnisse im Bezug auf die Komplikationen zeigen die folgenden Tabellen.

	N	%
KomplGesamt	32	30,8
kardiol. Kompl.	9	28,1
pulmonale Kompl.	6	18,8
neurol. Kompl.	8	25
gastrointest. Kmpl.	0	0
chirurg. Kompl.	9	28,1

**Tabelle 34:** Gesamtkomplikationen bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz postoperativ auf der Intensivstation.

(N: Anzahl der Patienten, Kompl.: Komplikationen, kardiol.: kardiologische, neurol.: neurologische, gastrointest.: gastrointistinale, chirurg: chirurgische)

# 3.3.3.1 Chirurgische Komplikationen (Rethorakotomien)

Insgesamt wurde bei 9 Patienten eine erneute Rethorakotomie durchgeführt, die Ursache hierfür war der Blutverlust, der bei allen Patienten über 500ml betrug und nicht mehr konservativ therapierbar war.

Tabelle 35 zeigt die Rethorakotomiehäfigkeit, die Dauer des postoperativen Aufenthaltes und Übelebenstage der einzelnen Patienten nach der ersten Thorakotomie.

	RETHORAKOTH.	INTAUFENTH.	ÜBELDAUER	
S.M.	1	14	50	
P.W.	2	6	6	
J.L.	1	2		
C.E.	1	1		
L.W.	1	0	0	
S.W.	1	0	0	
K.P.	1	1	11	
M.A.	2	12	12	
V.K.	1	1	1	

**Tabelle 35.:** Daten von 9 dialysepflichtigen Patienten, die nach der aortokoronaren Bypass-Operation erneut thorakotomiert wurden.

(Rethorakot.-H.: Rekorakotomie-Häufigkeit, Int.-Aufenth.: Intensiv-Aufenthalt, Überl.: Übelebens, --: Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung noch gelebt).

4 der 9 Patienten wurden innerhalb der ersten 24 Stunden nach der aortokoronaren Bypass-Operation erneut thorakotomiert. 2 von ihnen starben infolge von nicht mehr kontrollierbaren diffusen Blutungen, ein paar Stunden nach der Rethorakotomie. Die beiden anderen Patienten verstarben ein paar Tagen nach der erneuten Revision an den Komplikationen der Blutung. Bei 2 Patienten musste zweimalig eine Notfall-Rethorakotomie durchgeführt werden, bei dem einen wegen einer Perikardtamponade mit hypovolämischen Schock und unzureichender Ventrikelfüllung.

Weitere 2 Patienten wurden in einem späteren Zeitraum (4 bis 6 Wochen) noch mal revidiert, der Grund war bei beiden eine Wunddehiszenz mit instabilem Sternum, die folgenlos therapiert wurde.

# 3.3.3.2 Nicht-Chirurgische Komplikationen

### 3.3.3.2.1 Kardiale Komplikationen

Bei 19 Patienten (16,1%) traten kardiale Komplikationen auf (s. Tabelle 36). Bei den meisten von diesen Patienten wurde eine Tachyarhythmia Absoluta beobachtet, die aber unter medikamentöser Therapie gut zu behandeln war.

8 Patienten wiesen eine maligne Rhythmusstörung (Kammerflattern und/oder Kammerflimmern) auf, bei einem dieser Patienten musste reanimiert werden.

	N	%
Tachyarythmia absoluta	11	9,3
Maligne Rhythmusstörungen	8	6,8

**Tabelle 36.:** Kardiale Komplikationen bei 19 der 118 dialysepflichtigen Patienten nach der aortokoronaren Bypass-Operation.

(N: Anzahl der Patienten)

#### 3.3.3.2.2 Infektionen

Wie Tabelle 37 zeigt trat bei 32 (27,1%) der 118 Patienten im Laufe der Beobachtung eine Infektion auf.

Die Infektionen, die bei den meisten Patienten (N=23) auftraten, waren eine Bronchopneumonie, die bei der Gabe von Antibiotika folgenlos therapiert wurde.

6 Patienten entwickelten eine Sepsis, die bei 3 Patienten innerhalb von 2 Monaten zum Tode führte.

	N	%
Pneumonie	23	19,5
Sepsis	6	5,1
Wundinfektion	3	2,5

**Tabelle 37.:** Infektionen bei 32 der 118 dialysepflichtigen Patienten nach der aortokoronaren Bypass-Operation.

(N: Anzahl der Patienten)

# 3.3.3.2.3 Neurologische Komplikationen

9 (7,6%) der 118 dialysepflichtigen Patienten wiesen nach der aortokoronaren Bypass-Operation eine neurologische Komplikation auf (s. Tabelle 38).

	N	%
Cerebrale Krampfanfälle	4	3,4
Ischämischer Insult	2	1,7
andere neurolog. Kompl.	3	2,5

**Tabelle 38.:** Neurologische Komplikationen bei 9 der 118 dialysepflichtigen Patienten nach der aortokoronaren Bypass-Operation.

(N: Anzahl der Patienten, neurol. Kompl.: neurologische Komplikationen)

### 3.4. Peri- und Postoperative Letalität

Wie Tabelle 39 zeigt sind von den 118 Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz, die sich eine Bypass-Operation unterzogen ließen, 7 innerhalb der ersten 30 Tagen nach dem herzehirurgischen Eingriff gestorben, dies entspricht einen Prozentsatz von 5,9%.

Drei der Patienten sind an Herz-Kreislaufversagen verstorben, an primär kardialen Problemen ist von diesen 7 Patienten ein Patient an den Folgen von Herzkammerflimmern und ein Patient an kardiogenem Schock gestorben.

Tabelle 39 zeigt weiterhin ob überhaupt und wie oft diese Patienten rethorakotomiert wurden. Bei einem der 2 Patienten, die aufgrund von anderen Komplikationen eine nicht beherrschbare Sepsis mit Multiorganversagen durchlitten, wurde dreimal wegen starken Blutungen eine Rethorakotomie durchgeführt.

Patienten	Überlebenst. PostOP	Rethorakot.	Ursache des Todes
P.W.	7	3	Sepsis
P.E.	7	0	HKV
V.K.	1	1	HKV
M.M	9	0	Sepsis
L.W.	0	1	Kardiogener Schock
S.W.	0	1	Kammerflimmern, HKV
K.P.	11	1	HKV

**Tabelle 39.:** Postoperative Letalität von 7 Patienten, die innerhalb der ersten 30 Tagen nach der Bypass-Operation gestorben sind.

(Übelebenst.: Überlebenstage, OP: operativ, Rethorakot.: Rethorakotomie, HKV: Herz-Kreislaufversagen)

### 3.5. Langzeitergebnisse

Die Langzeitergebnissrate der Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz bei denen eine Bypas-Operation durchgeführt wurde, wurde mit der Kaplan-Meier Methode berechnet. Die 1-Jahr-Überlebensrate dieser Patienten nach der Bypass-Operation beträgt wie Tabelle 38 zeigt 85,6%, die 3-Jahr-Überlebensrate beträgt 73,7% und die 5-Jahr-Überlebensrate 68,6%. Die Abbildungen 3 und 4 zeigen die Kaplan-Meier-Kurven über die Jahre und Monate jeweils, die die Patienten nach der Operation überlebt hatten.

	N	%
1-Jahr-Überlebensrate	77	90,8
3-Jahr-Überlebensrate	57	67,3
5-Jahr-Überlebensrate	36	42,5

**Tabelle 40.:** Überlebensraten postoperativ der Patienten mit dialysepflichtige Niereninsuffizienz, bei denen eine Bypass-Operation durchgeführt wurde.

# Kaplan - Meier - Kurve, Dialyse - Patienten Zeiteinheit: Jahre. Zensierung: Zum 31. Jan. 2002 nicht verstorben

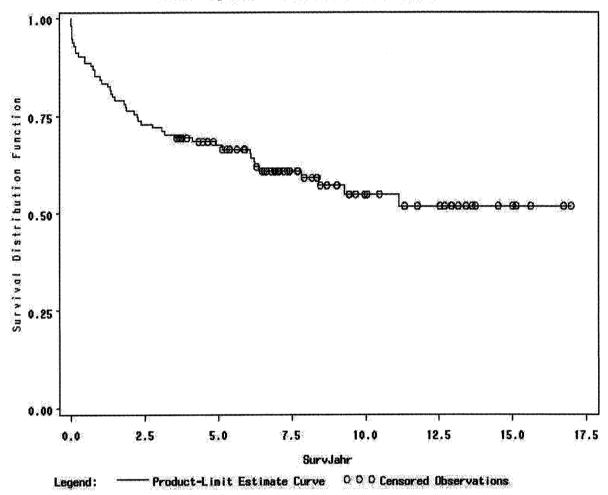


Abbildung 4: Kaplan-Meier-Kurve über der Überlebensrate in Jahren der Patienten mit dialyseplichtiger Niereninsufizienz nach der aortokoronarer Venenbypass.

# Kaplan - Meier - Kurve, Dialyse - Patienten

Zeiteinheit: Monate. Zensierung: Zum 31. Jan. 2002 nicht verstorben

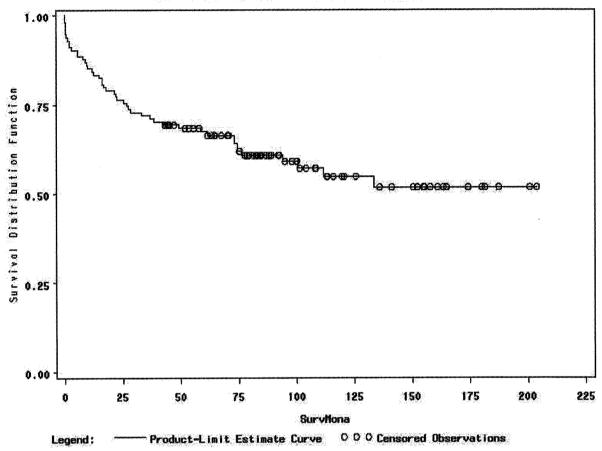


Abbildung 5: Kaplan-Meier-Kurve über die Überlebensrate in Monaten bei Patienten mit dialysepflichtige Niereninsuffizienz nach einer Aortokoronarer Bypass-Operation.

## 3.6. Literaturübersicht und -vergleich

In der Tabellen 41 und 42 sind alle Arbeiten von anderen Herzchirurgischen Zentren, die sich mit Patienten, die eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz vorwiesen und bei denen eine aorto-Koronare Bypass-Operation durchgeführt wurde befassten, dies waren insgesamt 44 Arbeiten.

6 Arbeiten die zwischen 1974 und 1984 veröffentlicht wurden, zeigen nur Einzelfallberichte über erstmals erfolgreich durchgeführte aorto-koronare-Bypass-Operationen bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz [79, 103, 65, 14, 109, 78].

Unsere Untersuchung zeigt mit 118 Patienten die bis jetzt größte Patientenzahl im Vergleich mit den anderen Arbeitsgruppen. Die nächst größte Patientenzahl hatte Nishida et al mit 105 Patienten [83], gefolgt von Khaitan et al mit 70 Patienten [51].

Die Daten der Auswertung des Alters, der Dialysedauer und der Beschwerdesymptomatik der Arbeiten die über 10 Patienten aufwiesen waren Vergleichbar.

Das Durchschnittsalter der dialysepflichtigen Patienten zum Zeitpunkt der aortokoronaren Bypass-Operation lag zwischen 51 und 67 und der Mittelwert der Dialysedauer bis zur Operation lag zwischen 15 und 62 Monate [2, 3, 4, 8, 19, 20, 25, 26, 40, 45, 50, 51, 53, 57, 64, 67, 77, 80, 81, 83, 84, 87, 88, 89, 92, 94, 97, 105, 114].

Die postoperative Letalität der Patienten aller Arbeitsgruppen wie Tabelle 38 zeigt lag zwischen 0 und 25%. Die Arbeitsgruppe von Nishida, mit der im Vergleich zu den anderen Arbeitsgruppen größten Patientenzahl zeigte eine postoperative Letalität von 4,8% [83]. Sehr hohe postoperative Letalitätsrate wissen die Gruppen von Rostand mit 25% [97] und Schmidt mit 20% [29]. Die Ursachen der postoperativen Letalität waren Vergleichbar nur zahlenmäßig gab es Unterschiede, aber das war auf die unterschiedlichen Patientenzahl bei den verschiedenen Arbeitsgruppen zurückzuführen. Die häufigsten Ursachen waren kardiale Probleme und Sepsis mit darauffolgenden Multiorganversagen.

Als einzige Ausnahmen sind hier Batiuk [3] und Rostand [97] zu berichten, die als einzige Autoren angaben, dass ihre Patienten vorwiegend wegen kardialen Ursachen gestorben sind. Auch die Häufigkeit der perioperativen Komplikationen war bei den verschiedenen Autoren unterschiedlich, wegen des gleichen Grunds wie bei der postoperativen Letalität. Die häufigsten perioperativen Komplikationen waren bei allen Gruppen, wie auch bei unserem Patientengut die kardialen Komplikationen und die Infektionen.

Autor		Jahrgang	N	Durchschn.alter	Dial.durchs.dauer
Menzoian	[79]	1974	1		
Sakurai	[103]	1974	1		
Lansing	[65]	1975	1	52	
Kuehnel	[63]	1976	6	48	10,3
Chawla	[10]	1977	4	45	51,5
Crawford	[14]	1977	2	50	37
Siegel	[109]	1977	1		
Francis	[25]	1980	10	60	
Love	[72]	1980	3	50	
Monson	[80]	1980	16	54,7	28
Grützmacher	[34]	1984	9	48	Men Line
McGovern	[78]	1984	1	52	2
Schlosser	[104]	1985	8	51	44
Laws	[67]	1986	10	57,2	41
Marshall	[77]	1986	12	61	30
Zamora	[116]	1986	6	50	
Albert	[2]	1987	11	57	43
Opsahl	[87]	1988	39	61,5	19,2
Peper	[92]	1988	31	51	-
Rostand	[97]	1988	20	51,6	30
Zipfel	[114]	1988	27	57	÷=
Blakemann	[4]	1989	16	60,6	26
Deutsch	[20]	1989	16	62	
Schmidt	[105]	1989	10	57,8	
Batiuk	[3]	1991	25	56,7	45,7
De Mayer	[19]	1991	13	53	44
Ko	[53]	1993	18	62	33
Kaul	[50]	1994	28	57,7	42
Owen	[89]	1994	21	60	
Garrido	[29]	1995	5	60,4	54
Rinehart	[94]	1995	60	62,1	15,8
Koyanaki	[57]	1996	23	55	54
Jahangiri	[45]	1997	19	58	32
Casteli	[8]	1999	22	66,2	54,4
Frenken	[26]	1999	30	61	50
Lambrouse	[64]	1999	82	61	57
Nakayama	[81]	1999	51	64	73
Ohmoto	[84]	1999	47	60	52
Horst	[40]	2000	51	58,8	80
Khaitan	[51]	2000	70	62,5	we had
Hirose	[39]	2001	37	59,9	60,6
Nishida	[83]	2001	105	60	
Osaka	[88]	2001	36	61,8	62
Botos	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	2002	118	58,9	52,4

**Tabelle 41:** Literaturübersicht über aortokoronaren Bypass-Operationen bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsufizienz (Patientenzahl, Dialysedauer, Durchschnittsalter) (N: Anzahl der Patienten, Durchschn.alter: Durchschnittsalter, Dial.durchs.dauer: Dialysedurchschnittsdauer).

Autor		Jahrgang	N	Periop. Todesfälle (Anz.)	%
Menzoian	[79]	1974	1	0	0
Sakurai	[103]	1974	1	0	0
Lansing	[65]	1975	1	0	0
Kuehnel	[63]	1976	6		
Chawla	[10]	1977	4	· <del></del>	
Crawford	[14]	1977	2	0	0
Siegel	[109]	1977	1	0	0
Francis	[25]	1980	10	1	10
Love	[72]	1980	3	0	0
Monson	[80]	1980	16	2	14,3
Grützmacher	[34]	1984	9		
McGovern	[78]	1984	1	0	0
Schlosser	[104]	1985	8		
Laws	[67]	1986	10	1	10
Marshall	[77]	1986	12	1	8,3
Zamora	[116]	1986	6		
Albert	[2]	1987	11		
Opsahl	[87]	1988	39	1	3
Peper	[92]	1988	31	1	3,3
Rostand	[97]	1988	20	4	25
Zipfel	[114]	1988	27	2	7,4
Blakemann	[4]	1989	16	1	6
Deutsch	[20]	1989	16	1	6
Schmidt	[105]	1989	10	2	20
Batiuk	[3]	1991	25	4	16
De Mayer	[19]	1991	13	2	15,4
Ko	[53]	1993	18	3	16,7
Kaul	[50]	1994	28	1	3,5
Owen	[89]	1994	21	2	9,5
Garrido	[29]	1995	5	1	20
Rinehart	[94]	1995	60	2	3,3
Koyanaki	[57]	1996	23	0	0
Jahangiri	[45]	1997	19	1	5
Casteli	[8]	1999	22	2	9
Frenken	[26]	1999	30	2	6,7
Lambrouse	[64]	1999	82	12	14,6
Nakayama	[81]	1999	51	4	7,8
Ohmoto	[84]	1999	47	7	14,9
Horst	[40]	2000	51	2	3,9
Khaitan	[51]	2000	70	10	14,3
Hirose	[39]	2001	37	2	5,4
Nishida	[83]	2001	105	5	4,8
Osaka	[88]	2001	36	4	11
Botos		2002	118	7	5,9

**Tabelle 42.:** Literatuübersicht über aortokoronarer Bypass-Operation bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz (Patientenahl, Perioperative Todesfälle) (N: Anzahl der Patienten, Periop.: perioperative, Anz.: Anzahl).

#### 4. DISKUSION

# 4.1.1 Inzidenz der koronaren Herzkrankheit bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz

Die führende Todesursache bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz sind trotz der guten Behandlungsmöglichkeiten mit Nierentransplantation und Dialyse, die kardiovaskulären Komplikationen [7, 99, 107]. 40 – 50% der Todesfällen bei dieser Patientengruppe haben kardiovaskuläre Ursachen [7, 99, 107], im Vergleich dazu liegt die Inzidenz von kardiovaskulären Todesfällen bei altersgleichen Patienten ohne terminale Niereninsuffizienz bei 15% [7, 107].

Neben den klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren Hyperlipidhämie, Hypertonie, Adipositas, Nikotinabusus, familiäre Disposition und Diabetes melitus [7, 17, 21, 31] addieren sich weitere atherogene Faktoren wie sekundärer Hyperparathyreoidismus und die Urämie [21, 28, 70, 101, 107].

Die Entwicklung einer Arteriosklerose wird durch die Kombination dieser kardiovaskulärer Risikofaktoren in Kombination mit der terminaler Niereninsufizienz beschleunigt [69, 101, 107, 58].

Besonders begünstigende Faktoren zur Entwicklung der Atherosklerose bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz sind zum einen die arterielle Hypertonie [21, 41, 47, 58, 69, 91, 95, 101, 108] und zum anderen die bei Patienten mit Nierenerkrankungen frühzeitig auftretende Stoffwechselstörungen des Lipidstoffwechsels mit Hypertriglyceridämie (erhöhten Very-Low density Lipoproteinen und erniedrigten High density Lipoproteinen) [15, 27].

Weiterhin ist der sekundäre Hyperparathyreoidismus, der zur Calcifizierung von Gefäßen und Kalkablagerungen in allen Geweben einschließlich des Myokards führen kann, zu den kardiovaskulären Risikofaktoren zu zählen [13, 21, 28, 31, 47, 70, 91, 95, 98,]. Einen hohen Anteil an den oben genannten Risikofaktoren nimmt auch die diabetische Nephropathie [6, 23, 55, 56, 75].

Die Analyse unserer Patientendaten zeigte, dass bei einem großen Teil der Patienten mehrere kardiovaskuläre Risikofaktoren gleichzeitig vorlagen.

Bei 87,3% der Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz ging aus unserer Patientendateien eine langjährige arterielle Hypertonie voraus. 58,5% der Patienten hatten eine Hyperlipoproteinämie, 38,1% waren Adipositas und 50% dieser Patienten betrieben Nikotinabusus. 31 der 118 der Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz litten unter Diabetes melitus.

Bei dem Großteil der Patienten ließen sich also mindestens 2 kardiovaskuläre Risikofaktoren neben der diaylysepflichtigen Niereninsuffizienz nachweisen und somit lag eine Begünstigung der Entwicklung der ischämishen Herzkrankheit durch die obengenannten Faktoren vor.

Vergleichbare Ergebnisse hatten Batiuk [3], Hässler [37], Khaitan [51], de Meyer [19], Osaka [88], Opsahl [87], Nishida [83], Peper [92], und Schlosser [104].

Eine frühzeitige Reduktion der kardiovaskulären Risikofaktoren sollte ein Ziel in der Behandlung der Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz sein.

# 4.1.2. Klinik bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz und koronarer Herzerkrankung

Bei 82,2% der Patienten aus unserer Dateien war eine koronare Herzerkrankung durch die klinische Symptomatik ersichtlich, da die Patienten auch unter antianginöser Therapie über Beschwerden klagten. Auch andere Zentren gaben in ihre Untersuchungen ähnliche Beobachtungen an [s. Tabellen 37 und 38].

57,6% dieser Patienten hatten zum Zeitpunkt der ACVB-Operation eine Stabile Angina Pectoris und 24,6% sogar eine Instabile Angina Pectoris.

Die meisten Autoren haben die Beschwerdesymptomatik ihrer Patienten nach der Stadieneinteilung der kanadischen Herzkreislaufgeselschaft (Canadian Cardiovascular society, 1972) eingeteilt [7].

Bei allen Untersuchungen der anderen Autoren befanden sich die Patienten im Stadium III oder IV [3, 4, 20, 26, 32, 64, 77, 83, 87, 94, 97, 104], dass bedeutete das die körperlichen Aktivitäten der Patienten durch die Angina Pectoris im Stadium III erheblich beeinträchtigt wurde und im Stadium IV bei den Patienten Angina bei geringer körperlicher Belastung oder Ruheschmerzen auftraten [7].

Bei den Patienten mit diabetischer Nephropathie gab es aber nicht immer eine klinische Symptomatik, die auf eine koronare Herzerkrankung hinwies. Wie auch andere Autoren beschreiben, war auch bei uns nur eine kleine Zahl der dialysepflichtigen Patienten mit signifikanten koronaren Herzerkrankungen und diabetischer Nephropathie symptomatisch, die weit größte Zahl der Patienten war asymptomatisch [6, 23, 55, 56, 59,76].

# 4.2. Diagnostik der koronaren Herzerkrankung bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz

Bei der Diagnostik der koronaren Herzerkrankung bei den Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz wurden die Ergebnisse des Ruhe-EKG, des Belastungs-EKG und der Herzkatheteruntersuchung analysiert.

#### 4.2.1. Ruhe-EKG

Bei 14 von 118 (11,8 %) unserer Patienten war das Ruhe-EKG unauffällig, die weit größte Zahl der Patienten also 88,2% zeigten ein pathologisches Ruhe-EKG.

Das pathologische Ruhe-EKG bei diesen Patienten, zeigte Veränderungen, die nicht spezifisch für die Diagnose einer koronaren Herzerkrankung war.

Es ist somit von großer Wichtigkeit, dass bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz, bei denen Ruhe-EKG Veränderungen festgestellt wurden, weiterführende Diagnostik durchgeführt werden muss um eine koronare Herzerkrankung auszuschließen.

#### 4.2.2. BelastungsEKG

Wie auch andere Gruppen [39, 45, 64, 83, 89] haben wir auch beobachtet, dass das Belastungs-EKG bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz als diagnostisches Mittel nicht gut geeignet ist, im Gegensatz zu Patienten mit koronarer Herzerkrankung, die nicht dialysepflichtig sind [7].

Nur bei 35 von den 65 Patienten, bei denen ein Belastungs-EKG durchgeführt wurde, zeigte ein positives Belastungs-EKG. Bei 17 Patienten war das Belastungs-EKG nicht zu verwerten, entweder waren die Patienten nicht ausbelastbar oder es traten Interaktionen mit Pharmaka wie β-Blocker oder Digitalis auf. Nur einige von den anderen Arbeitsgruppen berichteten in Einzelfällen über ein positives Belastungs-EKG wie Deutsch [20] und Marschal [77].

#### 4.2.3. Herzkatheter

#### 4.2.3.1. Koronarangiographie

Die Koronarangiographie ist die beste Methode zum Aufschluß über Vorhandensein und Ausmaß der koronaren Herzerkrankung [7]. Die Komplikationsrate ist im Vergleich zu der sehr guten Aussagefähigkeit dieser Methode gering [7]. Typische Risiken der Koronarangiographie sind der Herzinfarkt (< 0,1%), apoplektischer Insult (<0,1%), Herzrhytmusstörungen vor allem Kammerflimmern (ca. 0,3%), Gefäßeinriß (Dissektion), Perikardtamponade, arterielle Embolie durch Lösen von atherosklerotischem Materials bei der Passage des Katheters in der Aorta (<0,1%) [7]. Die Letalität der Koronarangiographie liegt unter 0,1 % [7].

Die Technik der Koronarangiographie die bei unseren Patienten durchgeführt wurde, war die nach Judgins, in dem der Herzkatheter über die rechte A. femoralis eingeführt wird. In großen Untersuchungen wurde gezeigt, dass bei der Judgins-Technik viel weniger Komplikationen Auftreten als bei der Technik nach Sones, bei dieser Technik wird der Herzkatheter über die

rechte Arteria Brachialis eingeführt [7]. Auch bei den Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz wird die Technik nach Judkins durchgeführt [1, 48, 54, 57]. Die Ergebnisse der Koronarangiographien zeigten dass, bei 72,9% (N=86) der Patienten eine koronare 3-Gefäß-Erkrankung, bei 22% (N=26) dieser Patienten lag eine 2-Gefäßerkrankung und sogar bei 5,1% (N=6) eine koronare 1-Gefäßerkrankung vor. Weiterhin kam bei unseren Untersuchungen heraus, dass am häufigsten von den Koronararterien LAD (left anterior descendig artery) mit einem Stenosegrad von über 75%, dies kam bei 68 der Patienten vor. Ähnliche Ergebnisse zeigten auch Resultate anderer Autoren. 52% der Patienten von Khaitan hatten eine koronare 3-Gefäßerkrankung [51]. Bei der Untersuchung der Arbeitsgruppe von Rinehart hatten 6 Patienten (10%) von den 60 eine koronare 1-Gefäßerkrankung, 16 Patienten (27%) eine 2-Gefäß-, und 38 (63%) eine koronare 3-Gefäßerkrankung [94].

# 4.2.3.2 Lävokardiographie

Während der Herzkatheteruntersuchung wurde bei fast allen Patienten außer der Koronarangiographie auch eine Lävokardiographie durchgeführt, um die linksventrikuläre Funktion beurteilen zu können. Von den 118 unserer Patienten lagen die Ergebnisse von 92 Patienten vor. Von den anderen Patienten wurde entweder keine Lävokardiographie durchführt oder es ging nicht mehr aus den Patientendaten hervor. Das Wissen der Linksventrikulären Funktion war notwendig, um die Ergebnisse der Bypass-Operationen untereinander Beurteilen zu können. Patienten mit stark eingeschränkter linksventrikulärer Funktion weisen ein schlechteres Operationsergebnis auf als Patienten mit erhaltener linksventrikulärer Funktion [35, 86]. Bei unseren Patienten hatten 48,1% (N=45) eine leicht eingeschränkte linksventrikuläre Funktion und 13,9% (N=12) stark eingeschränkte LV-Funktion, nur 38% (N=32) der Patienten zeigten eine gute linksventrikuläre Funktion. Ähnliche Ergebnisse wurden auch von anderen Autoren berichtet. Bei den 105 Patienten von Nishida wurde bei 92 die linksventrikuläre(LV-) Funktion ermittelt, von denen 25 Patienten (27%) die Ejektionsfraktion unterhalb der 40%-Grenze lag [83]. Rinehahart berichtete, dass bei seinen Patienten 11 (18%) eine mäßig und 16 (27%) eine schlechte linksventrikuläre Funktion hatten [94]. 52,8% (N=19) der Patienten von Peper wiesen eine mäßig bis schlechte eingeschränkte LV- Funktion [92].

Die oben genannten Ergebnisse zeigen dass, wie beim unseren Patientengut auch bei den Patienten der anderen Autoren zum Zeitpunkt der Diagnostik schon eine fortgeschrittene koronare Herzerkrankung mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion vorlag. Viele unserer Patienten wurden somit notfallmäßig operiert, wie auch die Patienten der anderen Arbeitsgruppen. Die Operationsergebnisse der Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz und Verdacht auf koronarer Herzerkrankung wären erheblich besser, wenn so frühzeitig wie möglich Herzspezifische Diagnostik und daraufhin therapeutische Maßnahmen durchgeführt werden.

# 4.2.3.3. Herzklappendiagnostik

Bei 19 der 118 unserer Patienten wurde auch ein Herzkalappenfehler diagnostiziert. Der häufigste Herzkalappenfehler war die Mitralklappeninsufizienz, die bei 6 Patienten auftrat, gefolgt von der Aortenkalappenstenose bei 4 Patienten. Keiner dieser Herzklappenfehler waren operationsbedürftig und somit hatten die auch keinen wesentlichen Einfluß auf die Ergebnisse. Bei 7 der 19 Patienten mit einer Herzklappenerkrankung wurde ein Einsatz einer Prothese durchgeführt, da festgestellt wurde, dass zu einem späteren Zeitpunkt mit einer großen Wahrscheinlichkeit eine Operation nötig gewesen wäre. So ist die Belastung der Patienten mit dem Wegfall einer weiteren großen Operation herabgesetzt.

# 4.3. Bewertung der Ergebnisse der Bypassopertionen bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz

#### 4.3.1. Perioperatives Management

Für die Durchführung der ACVB-Operation ist der Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine erforderlich. Das kann besonders bei Patienten mit Niereninsuffizienz zu Probleme führen, die sich vor allem in der Steuerung des Elektrolyt- und Volumenhaushalts während der perioperativen Behandlung bemerkbar machen [12, 61, 68, 111]. Vor allem Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion, sind durch Wasser- und Volumenüberlastung erheblich gefährdet, da diese Überlastung zu intra- und postoperative Linksherzinsuffizienz, zu low-cardiac-output-Syndrom oder zu interstizielem Ödem führt. Da während diesen Operationen Kardioplegie- Lösungen eingesetzt werden muss auch auf den Electrolytstoffwechsel geachtet werden.

Damit die Bypass-Operation unter dem Einsatz der Herz-Lungen-Maschine bei Patienten mit terminaler dialyseplichtiger Niereninsuffizienz stattfinden kann ist die intraoperative Hämofiltration notwendig. Dieses Verfahren ist im Gegensatz zur intraoperative Hämodialyse, die eine der Alternativen zur intraoperativen Hämofiltration darstellt, ist technisch ein einfaches Verfahren ohne großen apparativen und personellen Aufwand, bei dem im Nebenschluß der Herzlungenmaschine ein Hämofilter integriert wird. So wie bei unserem Herzchirurgischem Zentrum, ist die Hämofiltration das Verfahren der Wahl auch bei vielen anderen Zentren [22, 26, 61, 92, 111].

Eine andere Alternative zur Hämofiltration ist die Operation im dialysefreien Intervall, diese wurde von einigen Autoren bevorzugt, wie Schlosser [104] und Albert [2], hier muss aber

postoperativ so früh wie möglich mit der Hämodialyse begonnen werden, da meist eine Überwässerung auftritt.

Andere Autoren wie Laws [67] und Ko [53] führten bei ihren Patienten intraoperativ eine Implantation eines Peritonealdialysekatheters durch, somit wurde kurzzeitig die chronische Hämodialyse durch die Peritonealdialyse ersetzt. So könnten einige Probleme die bei der Hämodialyse auftreten wie Blutrduckschwankungen, hämodynamische und hämostaseologische Veränderungen vermieden werden. Dieses Verfahren kann aber bei Patienten mit Voroperationen im Abdomen schwer durchgeführt werden. Weiterhin kann die Peritonealdialyse nicht vollzogen werden, wenn es operationsbedingt zu einer pleuroabdominelen Fistel kommt.

Ein Problem, das noch erwähnt werden muss, das während der Bypass-Operation bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz vorkommt, ist der pathlogisch-anatomische Befund der Herzkranzgefäße und der Herzklappen, der für den Operateur technische Probleme bereiten [108, 111]. Bei unserm Patientengut zeigte sich bei 10 Patienten eine starke Verkalkung des zu anastomosierenden Gefäßes und somit ein unzureichendes Lumen für den Bypass. Dennoch gelang auch bei diesen Patienten eine partielle Revaskularisation, die zu einer Symptomfreiheit führte.

### 4.3.2. Perioperative Letalität

Die Perioperative Letalität betrug in unserem Herzchirurgischen Zentrum 6,8%, in diesem Wert wurden Todesfälle postoperativ bis zu 30 Tagen mit einbezogen. Bei den anderen Gruppen, die sich mit dialysepflichtigen niereninsuffizienten Patienten mit koronarer Herzerkrankung befassten [2, 3, 4, 8, 10, 14, 19, 20, 25, 26, 29, 34, 39, 40, 45, 50, 51, 53, 57, 63, 64, 65, 67, 72, 77, 78, 79, 80, 81, 83, 84, 87,88, 89, 92, 94, 97, 103, 104, 105, 109, 114, 116], lag die perioperative Letalität in einem Bereich zwischen 3 und 25%. Diese Variationsbreite ist darauf zurückzuführen, dass die verschiedenen Arbeitsgruppen mit unterschiedlichen Patientenzahlen gearbeitet haben. Ein weiterer Grund ist, dass die Patienten der verschiedenen Autoren vor der Operation in unterschiedlichem Zustand waren, weil einige Patienten präoperativ einen Herzinfarkt hatten oder ungleiche Zahl von Koronararterien befallen waren. Es lagen nur sehr wenige Untersuchungen mit vergleichbar großen Patientenzahl vor. Die bisher größte Patientenzahl wies Niahida vor mit 105 Patienten [83], er hatte mit 4,8% perioperative Letalität gute Ergebnisse erzielt. Sehr hohe perioperative Letalität zeigte die Gruppe von Rostand [97] mit 25% und die Gruppen von Schmidt [105] und Garido [29] mit jeweils 20%.

Die Ursachen der perioperativen Letalität bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz sind unterschiedlich. Häufigste Komplikationen sind zum einen kardiogene Probleme zum anderen im Rahmen einer Sepsis auftretende Multiorganversagen. Letzthin waren alle perioperativen Letalitätsfälle bei unseren Dialysepatienten durch therapierefraktere Infektionen mit Multiorganversagen zurückzuführen. Dies war Folge einer Reihe von Komplikationen unter anderem zweizeitige Milzruptur mit Blutungsschock und Polyperfusionen oder Rethorakotomie wegen diffuser Blutungsneigung. Wegen den oben genannten Komplikationen wurde eine längere Beatmungsdauer notwendig und das führte zu einer zusätzlichen Eintrittspforte für Infektionen.

Eine weitere Komplikation, die bei unseren Patienten häufig auftrat, war die für die dialysepflichtigen niereninsuffizienten Patienten bekannte vermehrte Blutungsneigung und somit wurden vermehrte Bluttransfusionen für einige Patienten notwendig. Die meisten Autoren berichteten, dass ihre Patienten perioperativ entweder aufgrund kardialer Ursachen oder aufgrund einer Sepsis gestorben sind. Batiuk war einer der wenigen Ausnahmen, die vorwiegend über kardiogene Ursachen der perioperativen Letalität berichteten [3]. Bei seiner Untersuchung sind 3 von 4 Patienten an den Folgen von postoperativ aufgetretenen Myokardinfarkten verstorben [3]. Auch bei den anderen Autoren, deren Patienten als perioperative Todesursache eine kardiogene Ursache vorlag, hatten die Patienten preoperativ eine gestörte linksventrikuläre Funktion, die zu einer schlechteren Prognose postoperativ führte [35, 86]. Dies gilt bei älteren Untersuchungen wie Batiuk [3] oder Monson [80] von 1980, wo 2 von den 16 Patienten postoperativ der 1 wegen Sepsis der andere wegen eines Herzkreislaufversagens gestorben sind. Aber auch bei den neueren Untersuchungen wie z.B. von Lambrouse von 1999 starben von den 12 Patienten 3 aufgrund einer Sepsis und 9 aufgrund einer kardialer Ursache (4 Myokardinfarkte, 2 Herzbeuteltamponaden, 3 Herzkreislaufversagen) [64].

Eine schlechte Prognose hatten Patienten die auch einen Diabetes melitus vorwiesen. Der Grund hierfür war, dass bei diesen Patienten die koronare Herzerkrankung spät diagnostiziert wurde und häufig lag auch ein stummer Myokardinfarkt vor, zu gleichen Resultaten sind auch andere Arbeitsgruppen gekommen, die auch Diabetiker in ihrem Patientengut hatten [5, 6, 23, 55, 56, 75].

Der Zeitpunkt der Operation spielt somit eine große Rolle nicht nur bei den oben genannten sondern bei allen Patienten mit dialyserpflichtiger Niereninsuffizienz und koronarer Herzerkrankung. 48 (40,7%) unserer 118 Patienten hatten vor der Operation einen oder mehrere Myokardinfarkten durchgemacht und viele dieser Patienten hatten somit eine eingeschränkte linksventrikuläre Funktion. Über ähnliches berichten auch andere Arbeitsgruppen. Von den älteren Untersuchungen beschrieb Deutsch, dass bei 11 von 16 Patienten (68,8%) eine Notfalloperation durchgeführt werden mußte [20]. Ebenfalls mussten 11 der 22 Patienten aus der Untersuchung von Ko innerhalb von 24 Stunden operiert werden, ohne die vorherigen Vorbereitungen, die bei einem Elektiveingriff erfordelich sind [53]. Aber auch bei den neueren Studien gibt es ähnliche Ergebnisse. Osaka berichtete, dass von den 36 seiner Patienten 21 (58%) eine instabile Angina Pectoris hatten und 11 dieser Patienten mussten notfalmäßig operiert werden [88]. Bei Nishida der 105 Patienten untersucht hatte, hatten 55 Patienten (52%) einen oder mehrere Myokardinfarkte hinter sich, davon musste bei 22 Patienten ein Notfalleingriff durchgeführt werden [83]. Die Untersuchung von Khaitan ergab, dass 49 seiner Patienten (70%) eine instabile Angina Pectoris aufwiesen und 35 Patienten (50%) hatten einen Myokardifarkt erlitten [51].

Die obengenannten Ergebnisse zeigen, dass der operative Eingriff bei diesen Patienten erst dann eingesetzt wurde, als alle konservativen Maßnahmen keinen Erfolg brachten. Eine frühzeitige Bypass-Operation könnte zu bessere Operationsergebnisse führen.

### 4.3.3. Postoperative Komplikationen

Die Komplikationen die nach den Bypassoperationen auftraten, waren unterschiedlich. Bei unserem Patientengut traten bei 9 Patienten kardiologische Komplikationen (Tachyarhythmia absoluta, maligne Rhythmusstörungen), insgesamt 9 Patienten mussten wegen starken Blutungen mindestens einmal rethorakotomiert werden, bei 32 Patienten trat eine Infektion auf, die bei 6 Patienten zu einer Sepsis führte. Im Vergleich mit den anderen Arbeitsgruppen zeigten sich unterschiede in den Ergebnissen. Ein Grund hierfür ist, wie auch oben beschrieben, die unterschiedlichen Patientenzahlen. Bei Horst wurden 7 von seinen 62 Patienten rethorakotomiert, bei 2 Patienten trat eine Sepsis auf, die auch an den Folgen schließlich gestorben sind, kardilolgische Komplikationen erlitten 20 seiner Patienten [40]. Ebenso erlitten 7 Patienten von Khaitan (N=70) eine Sepsis, eine Rethorakotomie wurde bei 7 Patienten (10%) durchgeführt und neurologische Komplikationen traten bei 6 Patienten (8%) auf [51].

Bei unseren Patienten hatten 9 der Patienten neurologische Komplikationen, 2 davon hatten einen ischämischen Insult erlitten. Generell sind neurologische Komplikationen bei Patienten nach einer Bypass-Operation gefürchtet. Vor einer geplanten Bypass-Operation ist wie bei den nierengesunden Patienten eine dopplersonographische Untersuchung der Arteriae Carotides ein Mus, um eventuell extrakranielen signifikanten Stenosen auszuschließen. Bei einer über 80%-ige Stenose einer der Arteriae Carotidae wird heute eine Simultan-Operation mit gleichzeitiger Desobliteration der Arteria Carotis vor Beginn der extrakorporalen Zirkulation und Durchführung der Aortokoronaren Bypass-Operation empfohlen. Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz mit einer generalisierten Arteriosklerose sind häufiger betroffen als nierengesunde Patienten [91, 111]. Diese Operation wurde bei zwei unserer Patienten durchgeführt und führte zu keinen Komplikationen.

#### 4.3.4. Langzeitergebnisse

Unsere Patienten aber auch die Patienten der anderen Arbeitsgruppen, hatten nach der erfolgreichen aortokoronaren Bypass-Operation über Beschwerdefreiheit und eine Verbesserung der Lebensqualität berichtet [2, 3, 4, 8, 10, 14, 19, 20, 25, 26, 29, 34, 39, 40, 45, 50, 51, 53, 57, 63, 64, 65, 67, 72, 77, 78, 79, 80, 81, 83, 84, 87,88, 89, 92, 94, 97, 103, 104, 105, 109, 114, 116].

Somit kann danach die Dialysebehandlung wieder aufgenommen werden und komplikationsärmer durchführen.

Die Langzeitergebnisse waren von Arbeitsgruppe zu Arbeitsgruppe unterschiedlich. Kaul berichtete das die 5-Jahre-Überlebensrate bei den Patienten, die zum Zeitpunkt der Operation über 60 Jahre alt waren schlechter ausfiel als bei den Patienten, die unter 60 Jahre alt waren (45% gegenüber 63%), 19 der 21 Überlebende zeigten sogar eine Verbesserung in der CCS-Klassifikation [50].

Diese Verbesserung berichtete auch Jahangiri bei seinen Patienten, die 1-, 2-, und 3-Jahresüberlebensraten waren bei diesen Patienten 87%, 78% und 59% jeweils [45].

Rinehart der zwei Patientengruppen verglich, die eine Gruppe (N=24) wurde mit PTCA behandelt und die andere mit ACVB-Operation, zeigte dass die 2 Jahres-Überlebensrate bei den ACVB-Patienten (66%) sich nicht sonderlich von den PTCA-Patienten (51%) unterschied. Aber es zeigte sich, dass Patienten die sich eine PTCA unterzogen eine viel größere und frühere Angina-Pectoris Rezidivrate und es traten viel mehr Komplikationen wie Myokardinfarkt und kardiovaskulare Todesfäle als bei den Patienten, die mit aortokoronaren Bypass-Operation behandelt wurden [94]. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass die Progression der Koronarsklerose in der PTCA-Gruppe bei niereninsuffizienten Patienten auch bei hämodynamisch nicht bedeutsame Stenosierungen, charakterisiert durch den geringen Anteil an Mehrgefäßerkrankungen, wesentlich für die Prognose ist. Ähnliche Ergebnisse hatten auch die anderen Gruppen, die einen solchen Vergleich in Ihrer Untersuchung durchführten [1, 2, 8, 16, 30, 43, 52, 57, 106].

Lambrouse und Mitarbeiter berichteten, dass bei ihren Patienten die ein-Jahr-Überlebensrate 71%, die zwei-Jahres-Überlebensrate 56% und die Fünf-Jahres-Überlebensrate 39% betrug [64]. Diese Überlebensraten waren niedriger im Vergleich zu unseren Ergebnisse (1-Jahr-Überlebensrate: 85,6%, 2-Jahr-Überlebensrate: 73,7%, 5-Jahr-Überlebensrate: 68,6%).

Nishida der eine der neueren und patientenzahlmäßig (N=105) größeren Untersuchungen durchführte, berichtet über 29 Spät-Todesfälle, 16 kardialer und 13 nicht-kardialer Ursache. Die primäre Ursachen der nicht kardialen Todesfälle waren Infektionen und Multiorganversagen die charakteristisch für Dialyse-Patienten sind. Er berichtet weiterhin über 6 Myokardinfarkte, 13 durchgeführten PTCA und eine Re-ACVB-Operation. Die 5-Jahr-Überlebensrate war bei seinen Patienten 59,8% [83].

# 5. LITERATUR

Ahmed WH, Shubrooks SJ, Gibson M, Baim DS.
 Compications and long term outcome after percoutaneous coronary angioplasty in Chronic hemodialysis Patients.

 American Heart Journal 1994: 128.2: 252-254

2. Albert FW, Seyfert UT, Großmann R, Schmidt U. Role of coronary Angiography and Heart Surgery in Care of Kidney Transplantant Recipients.

Transplantation Proceedings 1987: XIX.5: 3689-3690

3. Batiuk TD, Kurtz SB, Oh JK. Coronary Artery Bypass Operation in Dialysis Patients. Mayo Clin Proc 1991: 66: 45-53

4. Blakeman BM, Pifare R, Sulivan HJ, Montoja A. Cardiac Surgery for Chronic Renal Dialysis Patients. Chest 1989; 95: 509-511

 Braun WE, Philips D, Vidt DG, Novick AC, Nackamoto S, Popoviniak KL, Magnusson MO, Pohl MA, Steinmuller D, Protiva D. Coronary Angiography and Coronary Artery Disease in 99 Diabetic and Nondiabetic Patients on chronic hemodialysis or Renal Transplantation Programs. Transplant Proc 1981; 13.1: 128-136

6. Braun WE, Philips DF, Vidt DG, Novick AC, Nackamoto S, Popowniack KL, Paganini E, Magnusson M, Pohl M, Steinmuller DR, Protiva D, Buszta C. Coronary Artery Disease in 100 Diabetic with end-Stage-Renal Failure. Transplant Proc 1984; 16.3: 603-607

7. Braunwald E.Heart disease. Fifth Edition.W. B. Saunders Company 1997; 1923-1927

8. Castelli P, Condemi AM, Munari M. Immediate and Long-term Results of coronary revaskularisation in Patients undergoig chronic haemodialysis. Europ J of Card th Surgery 1999; 15: 51-54

9. Castro L, Höfling B, Hässler R, Hillebrand G, Land W, Kreuzer E, Kemkes B, Gurland HJ, Erdmann E.

Progression of Coronary and Valvular Heart Disease in Patients on Dialysis.

Trans Am Soc Artif Intern Organs 1985; 31: 647-649

- 10. Chawla R, Gailiunas P, Lazarus JM, Gottlieb MN, Lowrie EG, Collins JJ, Meril JP. Cardiopulmonary Bypass Surgery in Chronic Hemodialysis and Transplant Patients. Am Soc Artif Intern Organs 1977; 23: 694-697
- Conlon PJ, Krucoff MW, Minda S, Schumm D, Schwab.
   Incidence and long-term significance of transient ST segment deviation in Hämodialysis Patiens.
   Clinical Nephrology 1998; 49.4: 236-239
  - 12. Connors JP, Shaw RC.

    Considerations in the management of considerations in the management of considerations.

Considerations in the management of open heart surgery in uremic Patients. The J of Thoracic and Cardiovasc Surgery 1978; 75.3: 400-403

- 13. Consesus Developmnt Conference Panel.

  Morbidity and Mortality of Renal Dialysis: An NIH Consensus Conference Statement.

  Ann Intern Med. 1994; 121: 62-70
- 14. Crawford FA, Selby JH, Bower JD, Lehan PH.
  Coronary Revaskularization in Patients Maintained on Chronic Hemodialysis.
  Circulation 1977; 56: 684-687
- 15. Cressman MD, Hoogwerf BJ, Schreiber, Cosentino FA. Lipid Abnormalities and End-Stage Renal Disease: Implications for Atherosclerotic Cardiovascular disease? Miner Electrolyt Metab 1993; 19: 180-185
  - 16. Cruz DN, Bia MJ. Coronary Revaskularization in Patients on Dialysis. What Treatment Option Should we Choose? ASAIO Journal 1996; 139-141
- Degoulet P, Legrain M, Reach I, Aime F, Deviries C, Rojas P, Jacobs C. Mortality Risk factors in Patients Treated by Chronic Hemodialysis. Nephron 1982; 31: 103-110

18. De Lemos JA, Hillis LD.

Diagnosis and Management of Coronary Artery Disease in Patients with end-stage Renal disease.

J Am Soc Nephrol 1996; 7: 2044-2054

- 19. De Meyer M, Wyns W, Dion R, Khoury G, Pirson Y, Van Ypersele C. Myocardial revascularization in patients on renal replacement therapy. Clinical Nephrol 1991; 36.3: 147-151
- Deutsch E, Bernstein RC, Addonizio VP, Kussmaul WG.
   Coronary Artery Bypass Surgery in Patients on Chronic Haemodialysis.
   Ann of Intern Med 1989; 110: 369-372
- 21. Eknoyan G.

Cardiovascular Mortality and Morbidty in Dialysis Patients.

Min and Electr Metabolism 1999; 25: 100-104

22. Endo M.

Coronary Artery Bypass Grafting in Patients on Chronic Hemodialysis in Japan. Artificial Organs 2001; 25.4: 237-238

- 23. Foley RN, Culleton BF, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Muray DC, Barre PE. Cardiac Disease in diabetic end-stage renal disease. Diabetologia 1997; 40: 1307-1312
- 24. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC, Barre PE. Clinical an echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy.

Kidney Intern 1995; 47: 186-192

- 25. Francis GS, Sharma B, Collins AJ, Helseth HK, Comty CM. Coronary artery Surgery in Patients with End-Stage Renal Disease. Ann of Internal Medicine 1980; 92: 499-503
- 26. Frenken M, Krian A.

Cardiovascular Operation in Patients with Dialysis Dependent Renal Failure. Ann Thorac Surg 1999; 68: 887-893

27. Fuh MMT, Lee C-M, Jeng C-Y, Shen D-C, Shieh S-M, Reaven GM, Chen Y-DI. Efect of chronic renal failure on high-density lipoprotein kinetics. Kidney International 1990; 37: 1295-1300 28. Gafter U, Battler A, Eldar m, Zevin D, Neufeld HN, Levi J.

Effect of Hyperparathyroidism on Cardiac function in Patients with End-Stage Renal Disease.

Nephron 1985; 41: 30-33

29. Garrido P, Bobadilla JF, Albertos J, Santos JG, Bastida E, Vallejo JL, Arcas R. Cardiac Surgery in patients under chronic hemodialysis.

Eur J Cardio-thorac Surg 1995; 9: 36-39

30. Gradaus F, Schoebel FC, Ivens K, Heering P, Strauer BE, Leschke M.

Myokardrevaskularisation bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit und chronischdialysepflichtiger Niereninsuffizienz.

Pefusion 1996; 12: 428-432

31. Gris JC, Branger B, Vecina F, Sabadani BA, Fourcade J, Schved JF.

Increased Cardiovascular risk Factors and features of endothelial activation and Dysfunction in dialyzed uremic patients.

Kidney International 1994; 46: 807-813

32. Großmann R, Glunz HG, Epting WS, Albert FW.

Invasive kardiologische Diagnostik un herzchirurgische Therapie bei Patienten mit Terminler Niereninsuffizienz.

Med Klinik 1986; 81: 627-631

33. Grüntzig AR, Sennig A, Siegenthaler WE.

Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis. Percoutaneus transluminal Coronary angioplasty.

New England Journal of Medicine 1979; 301: 61-68

34. Grützmacher P, Frei U, Kunkel B, Krause E, Fassbinder W.

Erfahrungen mit aortokoronaren Bypass- und Herzklappenoperationen bei Hämodialysepatienten.

Verhandlungen der deutschen Geselschaft für Innere Medizin 1984; 90: 881-885

35. Gupta S, Dev V, Kumar MV, Dash SC.

Left ventricular diastolic function in end stage renal disease and the impact of Hemodialysis.

Am J Cardiol 1993; 71: 1427-143

36. Harnett JD, Foley RN, Kent GM, Barre PE, Muray D, Parfrey PS.

Congestive heart failure in dialysis Patients: Prevalence, incidence, prognosis and risk factors.

Kidney International 1995; 47: 884-890

37. Hässler R, Höfling B, Castro L, Gurland HJ, Hillebrand G, Land W, Erdmann E. Koronare Herzkrankheit und Herzklappenerkrankungen bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz.

DMW 1987; 112: 714-718

38. Herzog CA.

Poor long –term survival of dialysis Patients after acute myokardial Infarction: Bad Treatment or bad Disease?

American J of Kidney Disease 2000; 35.6: 1217-1220

 Hirose H, Amano A, Takahashi A, Ozaki S, Nagano N. Coronary Artery Bypass Grafting for Hemodialysis-Dependent Patients. Artificial Organs 2001; 25.4: 239-247

40. Horst MH, Melhorn U, Hoerstrup SP, Suedkamp M, de Vivie R. Cardiac Surgery in Patients with End-Stage renal disease: 10-Years Experiance. Ann Thorac Surg 2000; 69: 96-101

41. Ikram H, Lynn KL, Bailey RR, Litle PJ. Cardiovaskular changes in chronic hemodialysis patients. Kidney International 1983; 24: 371-376

42. Ilson BE, Bland PS, Jorkasky DS, Shusterman N, Allison NL, Dubb JW, Parr GVS, Goebel TK, Stote RM.

Intraoperative versus Routine Hemodialysis in End-Stage Renal Disease Patients undergoing open-heart-surgery.

Nephron 1992; 61: 170-175

43. Ivens K, Heering P, leschke M, Grabensee B.

Percoutaneous coronary angioplasty (PTCA) or coronary artery bypass grafting (CABG) which is the appropriate therapy of coronary artery disease in ureamic patients?

Nephro Dial Transplant 1996; 11: 1949-1957

44. Ivens K, Heering P, Leschke M, Strauer B, Klein M, Schulte HD, Grabensee B. Kardiochirurgische Therapie der koronaren Herzkrankheit bei terminaler Niereninsuffizienz.

DMW 1996; 121: 788-792

45. Jahangiri M, Wright J, Edmodson S, Magee P.

Coronary artery bypass graft surgery in dialysis patients.

Heart 1997; 78: 343-345

46. Joki N, Hase H, Nakamura R, Yamaguchi T.

Onset of coronary artery disease prior to initiation of haemodialysis in patients with End-stage renal disease.

Nephrol Dial Transplant 1997; 12: 718-723

47. Jungers P, Massy ZA, Khoa TN, Fumeron C, Lambrunie M, Lacour B, Latscha BD, Man NK.

Incidence and risk factors of atherosclerotic cardiovascular accidents in predialysis predialysis chronic renal failure patients: a prospective study.

Nephrol Dial Transplant 1997; 12: 2597-2602

48. Kahn JK, rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL, Giorgi LV, Hattzler GO. Short- and long-term outcome of percoutaneus transluminal coronary angioplasty in chronic dialysis patients.

American Heart Journal 1990; 119.3: 484-489

49. Kaplan EL, Meier P.

Nonparametric estimation from incomplete observations.

J Amer Stat Assoc 1958; 53: 457-481

50. Kaul TK, Fields BL, Reddy MA, Kahn DR.

Cardiac Operations in Patients with End-Stage Renal disease.

Ann Thorac Surg 1994; 57: 691-696

51. Khaitan L, Sutter FP, Goldmann SM.

Coronary Artery Bypass grafting in Patients who Require Long-Term Dialysis.

Ann Thorac Surg 2000; 69: 1135-1139

52. King SB, Lembo NJ, Weintraub WS, Konsinski AS, Barnhart HX, Kutner MH, Alazraki NP, Guyton RA, Zhao XQ.

A Bandamirad Trial Comparing Coronary Angioplasty with coronary Bypass St.

A Randomized Trial Comparing Coronary Angioplasty with coronary Bypass Surgery. The new England Journal of Medicine 1994; 331.16: 1044-1050

53. Ko W, Kreiger KH, Isom OW.

Cardiopulmonary Bypass Procedures in dialysis Patients.

Ann Thorac Surg 1993; 55: 677-684

54. Kober G, Valbracht C, Giesecke R, Grützmacher P, Fassbinder W, Kaltenbach M. Transluminale koronare Angioplastie bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz. DMW 1985; 110: 129-134

55. Koch M, Kemmer FW, Koeser T, Motz W, Scheler S, Strauer BE, Grabensee B. Coronary artery Disease in diabetics with end stage renal disease. Nephrol Dial Transplant 1992; 7: 707

56. Koch M, Gradaus F, Schoebel FC, Leschke M, Grabensee B. Relevance of conventional cardiovascular risk factors for the prediction of coronary artery disease in diabetic on renal replacement therapy.

Nephrol Dial Transplant 1997; 12: 1187-1191

57. Koyanagi T, Nishida H, Kitamura M, Endo M, Koyanagi H, Kawaguchi M, Magosaki N, Sumiyoshi T, Hosoda S.

Comparison of Clinical Outcomes of Coronary Artery Bypass Grafting and

Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty in Renal Dialysis Patients.

Ann Thorac Surg 1996; 61: 1793-1796

58. Kramer W, Wizemann V, kindler M, Thormann J. Urämische Herzkrankheit.

Medizinische Welt 1985; 36: 1228-1233

59. Kremastinos D, Paraskevaidis I, Voudiklari S, Apostolou T, Kyriakides Z, Zirogiannis P, Toutouzas P.

Painless Myokardial ischemia in Chronic Hemodialysed patients: A real Event? Nephron 1992; 60: 164-170

60. Krian A, Bircks W, Grabensee B, Jehle J.

Zum Risiko herzchirurgischer Eingriffe bei Patienten mit dialysepflichtiger terminaler

Niereninsuffizienz. Nieren- und Hoch-druckkrankheiten 1985; 14: 408

61. Krian A, Bircks W, Ostemeyer J, Grabensee B, Horstkotte D, Jehle J. Cardiac Surgery in patients with coronary heart disease and end stage renal failure. Thoracic Cardiovasc Surgeon 1986; 34; Special Issue I: 78

62. Kubota T, Miyata A, Maeda A, Hirota K, koizumi S, Ohba H. Continuous haemodiafiltration during and after cardiopulmonary bypass in renal failure patients.

Can J Anaesth 1997; 44.11: 1182-1186

63. Kuehnel E, Lundh H, Bennett W, Porter G.
Aortocoronary Bypass Surgery in Patients with End-Sage renal disease.
Trans Amer Soc Artif Int Organs 1976; 22: 14-21

64. Lambrousse L, de Vincentiis C, Madonna F, Deville C, Roques X, Baudet E. Early and long Term results of coronary artery Bypass grafts in patients with dialysis dependant renal failure. European journal of Cardio-thoracic Surgery 1999; 15: 691-696

European Journal of Cardio-moracle Surgery 1999, 13. 091-096

65. Lansing AM, Leb DE, Bermann LB.
Cardiovaskular Surgery in end-stage renal failure.
JAMA 1968; 204: 682-686

66. Lansing AM, Masri ZH, Karalakulasingam R, Martin DG. Angina During Hemodialysis: Treatment by coronary Bypass Graft. JAMA 1975; 232: 736-737

67. Laws KH, Merrill WH, Hammon JW, Prager RL, Bender HW. Cardiac Surgery in Patients with Chronic Renal Disease. Ann Thorac Surg 1986; 42: 152-157

68. Leschke M, Gradaus F, Schoebel FC, Ivens K, Klein M, Schulte HD, Grabensee B, Strauer BE.

Koronare Herzkrankheit bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz. DMW 1997; 122: 976-982

69. Lindner A, Charra B, Sherrard DJ, Scribner BH.

Accelrated Atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis.

The New England J of Med 1974; 290.13: 697-701

70. London GM, de Vernejouli MC, Fabiani F, Marchais SJ, Guerin AP, Metivier F, London AM, Lach F.

Secondary hyperparathyroidism and cardiac hypertrophy in hemodialysis patients. Kidney International 1987; 900-907

71. London GM, Guerin AP, Marchais SJ, Metivier F.

Cardiomyopathy in End-Stage renal Failure.

Semin Dialysis 1989; 2: 102-107

72. Love JW, Jahnke EJ, McFadden B, Murray JJ, Latimer EJ, Gebhart WF, Freidel HV, Fisher MB, Urquhart RR, Greditzer A.

Myokardial Revaskularization in patients with chronic renal failure.

J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79: 625-627

73. Ma KW, Greene EL, Raij L.

Cardiovascular Risk Factors in Chronic renal Failure and Hemodialysis Populations. American Journal of Kidney Diseases 1992; 19.6: 505-513

74. Manhas DR, Merendino.

The Management of cardiac surgery in patients with chronic renal failure: A report of Three cases.

J Thorac Cardiovasc Surg 1972; 63: 235-239

75. Manske CL, Wang Y, Rector T, Wilson RF, White CW.

Coronary revaskularization in insulin-dependent diabetic patients with chronic renal failure.

Lancet 1992; 340: 998-1002

76. Manske CL, Nelluri S, Thomas W, Shumway SJ.

Outcaome of coronary artery bypass surgery in diabetic transplant candidates.

Clinical Transplantation 1998; 12: 73-79

77. Marshall WG, Rossi NP, Meng RL, Stecher TW.

Coronary artery Bypass Grafting in Dialysis Patients.

Ann Thorac Surg 1986; 42: 12-15

78. McGovern E, Rooney R, Neligan MC.

Open Heart surgery in patients receiving chronic haemodialysis.

Thorax 1984; 39: 388-389

79. Menzoian JO, Davies RC, Idelson BA, Mannick JA, Berger RL. Coronary Bypass Graft Surgery and renal Transplantation: A case report. Ann Surg 1974; 179:63

80. Monson BK, Wickstrom PH, Haglin JJ, Francis G, Comty CM, Helseth HK. Cardiac Operation and End-Stage Renal Disease.

The Annals of Thoracic Surgery 1980; 30.3: 267-272

81. Nakayama Y, Sakata R, Ura M, Miyamoto TA. Coronary Artery Bypass Grafting in Dialysis Patients. Ann Thorac Surg 1999; 68: 1257 – 1261

82. Nicholls A.

Atherosclerosis in cronic renal failure: Ahistorical perspective. Scott Med J 1983; 28: 270 – 275

83. Nishida H, Uchikawa S, Chikazawa G, Kurihara H, Kihara S, Uwabe K, Tomizawa Y, Endo M, Koyanagi H.

Coronary artery bypass Grafting in 105 Patients with Hemodialysis-Dependent Renal Failure.

Artificial Organs 2001; 25.4: 268 – 272

84. Ohmoto Y, Ayabe M, Hara K, Sugimoto T, Tagawa H, Fukuda S, Suma H, Wanibuchi Y, Tamura T.

Long Term Outcome of Percoutaneus Transluminal Coronayry Artery Bypass Grafting in Patients with End-Stage renal disease.

Japanese Circulation Journal 1999; 63: 981 –987

85. Okada H, Sugahara S, Nakamoto H, Omoto R, Suzuki H.

Intensive perioperative dialysis can improve the hospital mortality of haemodialysis patients undergoing cardiac surgery.

Nephrol Dial Transplant 1998; 13: 2713 – 2714

86. Olsen SP, Kassis E, Niebuhr-Jörgesen U.

Coronary artery Bypass Surgery in Patients with severe Leftventidular Disfunction Thorac cardiovasc Surgeon 1993; 41: 118-1120

87. Opsahl JA, Husebye DG, Heiseth HK, Collins AJ.

Coronayry Artery Bypass Surgery in Patients on Maintanance Dialysis: Long Term Survival.

American Journal of Kidney Diseases 1988; 12.4: 271 –274

88. Osaka SI, Osawa H, Miyazawa M, Honda J.

Immediate and long Term Results of coronary artery bypass Operation in Hemodialvsis Patients.

Artificial Organs 2001; 25.4: 252 -255

89. Owen CH, Cummings RG, Sell TL, Schwab SJ, Jones RH, Glower DD. Coronary artery bypass grafting in patients with dialysis dependent renal failure. Ann Thorac Surg 1994; 58: 1729 – 1733

90. Panduranga S, Lenkei S, Chu M, Bargmann JM.

The futility of pretransplant coronary bypass grafting in asymptomatic patients on peritoneal dialysis.

Peritoneal Dialysis International 1998; 18: 485 – 488

91. Parfrey PS.

Cardiac and Cerebrovascular Disease in Chronic Uremia. American Journal of Kidney Diseases 1993; 21.1: 77 – 80

- 92. Peper WA, Taylor PC, Paganini EP, Svenson LG, Ghatas MA, Loop FD. Mortality and results after cardiac surgery in patients with end-stage renal disease. Cleve Clin J Med 1988; 55: 63 –67
- 93. Reusser LM, Osborn LA, White HJ, Sexson R, Crawford MH.
  Increased Morbidity after Coronary Angioplasty in Patients on Chronic hemodialysis.
  The American Journal of Cardiology 1994; 73: 965 967
- 94. Rinehart AL, Herzog CA, Collins AJ, Flack JM, Ma JZ, Opsahl JA. A Comparison of Coronary Angioplasty and Coronayry Artery Bypass Grafting Outcomes in Chronic Dialysis Patients . American Journal of Kidney Diseases 1995; 25.2: 281-290
- 95. Rostand S, Kirk KA, Rutsky EA.
  Relationship of coronary risk factors to hemodialysis associated ishemic heart disease.
  Kidney International 1982; 22: 304–308
- 96. Rostand SG, Kirk KA, Rutsky EA.
  Dialysis-associated ischemic heart disease: Insigts from coronary angiography.
  Kidney International 1984; 25: 653 659
- 97. Rostand SG, Kirk KA, Rutsky EA, Pacifico AD.
  Results of Coronary Artery Bypass Grafting in End-Stage Renal Disease.
  American Journal of Kidney Disease 1988; 12.4: 266 270

98. Rostand SG, Sanders C, Kirk KA, Rutsky EA, Fraser RG.
Myokardial Calcification and Cardiac Dysfunction in Chronic Renal Failure.
The American Journal of Medicine 1988; 85: 651 – 656

### 99. Rostand SG, Rutsky EA.

Ishemic Heart Disease in Chronic Renal Failure: Management Considerations. Seminars in Dialysis 1989; 2.2: 98 – 101

100. Rostand SG, Brunzel JD, Cannon RO, Victor RG. Cardiovascular Complication in Renal Failure.

Journal of the American Society of Nephrology 1991; 2: 1053 – 1062

#### 101.Ruilope LM.

The kidney and cardiovascular risk. Nephrol Dial Transplant 1997; 12: 243 - 254

#### 102. Sabiston DC, Lyerly HK.

Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. W.B. Saunders Company. Fifteenth Edition

103.Sakurai H, Achad A, Friedman HS, Lajam F, Haft JI, Stein RM. Aortokoronary-coronary-Bypass graft surgery in a patients on home dialysis. Clin Nephrol 1974; 2: 208-210

# 104. Schlosser V, Lang K, Hörl WH.

Herzoperation unter extrakorporaler Zirkulation bei Dauerhämodialyse-Pateinten. DMW 1985; 110:544-549

105. Schmidt R, Weidemann H, Weihemüller K, Bücherl ES.

Herzchirurgie bei terminal niereninsuffizienten und dialysepflichtigen Patienten. Intaoperative Hämofiltration zur Vorbeugung einer Hyperhydratation. Zentr. Bl. Chir. 1989; 114: 306 – 312

106. Schoebel FC, Gradaus F, Ivens K, Heering P, Jax TW, Grabensee B, Strauer BE, Leschke M.

Restenosis afterelective coronary balloon angioplasty in patients with end stage renal disease: a case-control study using quantitative coronary angiography.

Heart 1997; 78: 337 – 342

107. Schrier RW, Gottschalk CW.Disease of the Kidney. Volume III.Little, Brown and Company 1997; Sixth Edition: 2817-2835

108. Schwarz U, Buzelo M, Eberhard R, Stein G, Raabe G, Wiest G, Mall G, Amann K. Morphology of coronary atherosclerotic lesions in patients with end-stage renal failure.

Neprol Dial Transplant 2000; 15: 218 – 223

109. Siegel MS, Norfleet EA, Gitelman HJ. Coronary artery bypass surgery in a patient receiving hemodialysis. Arch Intern Med 1977; 137: 83-84

110. Speziale G, Ruvolo G, Marino B.Quality of life following coronary bypass surgery.J Cardiovasc Surg 1996; 37: 75 – 78

Stegmann T, Eisenmann D.
 Kardiochirurgie bei chronisch terminaler Niereninsuffizienz.
 Mitteilungen Klinische Nephrologie 1988; 17: 55-62

112. Vincenti F, Amend WJ, Abele J, Fduska NJ, Salvatierra O.
The Role of Hypertension Hemodialysis-Associated atherosclerosis.
The American Journal of Medicine 1980; 68: 363 – 369

113. Vollmer MW, Whl PW, Blagg CR. Survival with Dialysis and Transplantation in Patients with End-Stage renal Disease. The New England Journal of Medicine 1983; 308.26: 1553 – 1558

114. Von Zipfel B, Welz A, Hildebrand A, Hillebrand G. Herzoperationen bei Dialysepatienten. Aortokoronare Bypassoperationen und Herzklappenchirurgie Chronisch – Dialysepflichtige. Fortschr. Med. 1988; 35: 699 – 703

115. Wade MR, Chen YJ, Solimann M, Kaptein E, Massry SG, Rahimtoola SH, Anthony P, Chandraratna N. Myocardial Texture and Cardiac Calcification in Uremia. Miner Electrolyte Metab 1993; 19: 21 – 24

116. Zamora JL, Burdine JT, Karlberg H, Shenaq SM, Noon GP.Cardiac Surgery in Patients with End-Stage Renal Disease.Ann Thorac Surg 1986; 42: 113 – 117

**LEBENSLAUF** 15.12.2003

#### Persönliche Daten

Name:

Georgios Botos

Geburtsdatum: Geburtsort:

15.03.1972 Wuppertal

#### Schulischer Werdegang

1982-1990

griechisches Gymnasium in Wuppertal

Abschluss: griechisches Abitur

1991-1992

akademisches Studienkolleg in Hamburg

Abschluss: deutsches Abitur

#### **Studium**

SS94 - WS2000/01

Medizinstudium an der Heinrich-Heine-Universität

Düsseldorf

Arzt im Praktikum

- -- klinisches Jahr in der Kardiologie und Unfahlchirurgie in Essen
- -- 6 Monate in der Radiologie im Bethesda-Krankenhaus in Wuppertal

Arzt in Weiterbildung

- -- diagnostische und interventionele Radiologie in den Städtischen Kliniken Frankfurt a. M.-Höchst
- -- zur Zeit diagnostische und interventionele Radiologie in der Klinik am Eichert in Göppingen

**Georgios Botos** 

## **ZUSAMMENFASSUNG (ABSTRACT)**

Präoperative Diagnostik, herzchirurgische Therapie (Aortokoronare Bypass-Operation) einer koronarer Herzerkrankung und postoperativer Verlauf bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz

Von Georgios Botos

In den Jahren 1982 bis 1998 wurden in der Klinik für Thorax- und Kardiovaskularchirurgie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf bei 118 Patienten mit terminaler, dialysepflichtiger Niereninsuffizienz eine Aorto-Koronare Bypass-Operation durchgeführt, davon waren 19,5 % (N=23) weiblichen und 80,5% männlichen Geschlechts. Das Durchschnittsalter insgesamt war 58,9 Jahre.

Alle diese Patienten hatten neben der terminalen dialysepflichtigen Niereninsuffizienz mindestens einen der klassischen Risikofaktoren, wie arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie oder Nikotinabusus.

57,6% dieser Patienten hatten zum Zeitpunkt der Bypass-Operation eine stabile Angina Pectoris und 24,6% eine instabile Angina Pectoris mit dringlicher Indikation zur Bypass-Operation.

Mehr als ein drittel der Patienten hatten schon einen oder mehrere Myokardinfarkt durchgemacht.

Die übliche Diagnostik mit EKG (Elektrokardiographie) und Belastungs-EKG war bei diesem Patientenkollektiv nicht immer geeignet.

Die Koronarangiographie war die Methode der Wahl um die koronare Herzerkrankung zu diagnostizieren.

Die perioperativen Komplikationen der aortokoronaren Bypass-Operation, die mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine und der Hämofiltration durchgeführt wurde, waren eine vermehrte Blutungsneigung, typisch für Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz, kardiale und infektiöse Komplikationen.

Die Inzidenz der koronaren Herzerkrankung ist bei Patienten mit terminaler dialysepflichtiger Niereninsuffizienz erhöht.

Eine frühzeitige Reduktion des kardiovaskulären Risikoprofils ist bei diesen Patienten von Nöten. Bei Verdacht auf eine koronare Herzerkrankung sollte schnellstmöglichst eine komplette kardiale Diagnostik durchgeführt werden.

Bei Diagnosebestätigung einer koronaren 3-Gefäß-Erkrankung oder bei Hauptstammstenose muß die Indikation zur Bypass-Operation frühzeitig geprüft werden.

Bei unseren Patienten führte die aortokoronare Bypass-Operation zu Beschwerdefreiheit und Verbesserung der Lebensqualität .

Die Operationsergebnisse könnten durch frühzeitige Durchführung der Bypass-Operation verbessert werden.

Prof. Dr. med M. Klein