

Diplomarbeit

**Die Arteria radialis
in der Koronarchirurgie**

eingereicht von

Birgit ZIRNGAST

Mat.Nr.: 0210476

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an

**Klinik für Chirurgie
Abteilung für Herzchirurgie**

unter der Anleitung von

Univ. - Prof. Dr. Ameli YATES

Graz, Oktober 2008

.....

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, Oktober 2008

.....

Zirngast Birgit

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich all jenen meinen aufrichtigen Dank aussprechen, die sowohl direkt als auch indirekt zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben.

Im Besonderen möchte ich mich bei Frau Univ.-Prof. Ameli Yates bedanken. Mit der Übernahme der Betreuung dieser Arbeit haben Sie mir die Möglichkeit geboten, auf einem Fachgebiet zu arbeiten, für welches ich mich stets begeistert habe. Danke, dass Sie mir mit fundierten Fachwissen, ideenreichen Anregungen und Ratschlägen konsequent zur Seite gestanden haben.

Weiters richtet sich mein Dank an meine Eltern, meine Brüder und meine Freunde, für die unermüdliche Unterstützung, die Motivation und den Zuspruch nicht nur während der Verfassung dieser Arbeit, sondern während des gesamten Studiums.

Vorwort

Trotz ständig fortschreitender Verbesserungen in den konservativen und interventionellen Behandlungsmethoden und der Erweiterung deren Einsatzgebiete, hat die koronare Bypass-Operation (*Coronary artery bypass grafting* – CABG) ihre etablierte Position in der Therapie der koronaren Mehrgefäßerkrankung beibehalten. Auch die operativen Verfahren sind kontinuierlichen Entwicklungen und Optimierungen unterworfen.

Um für die betroffenen Patienten das bestmögliche postoperative Outcome zu erzielen, ist neben einer sorgfältigen chirurgischen Vorgehensweise auch die Wahl des Gefäßes entscheidend, welches als Bypass-Graft zum Einsatz kommt. Denn Outcome und Prognose nach einer Koronarbypass-Operation basieren auf den Offenheitsraten der implantierten Grafts.

Im Vergleich zu venösen Conduits eignen sich Morphologie und Physiologie arterieller Gefäße besser für die Strömungsbedingungen des nativen Koronarsystems. Deshalb wird versucht neben der linken *A. mammaria interna* (LIMA) weitere arterielle Bypass-Grafts zu etablieren. Die *A. radialis* zählt zu den am häufigsten eingesetzten CABG-Conduits. Verglichen mit venösen Grafts zeigt dieses Gefäß ein besseres Outcome und überlegenere Offenheitsraten.

Ziel dieser Arbeit ist, die histologischen und physiologischen Besonderheiten der *A. radialis* im Vergleich zu anderen Bypass-Grafts darzulegen, die Vor- und Nachteile des Gefäßes zu beschreiben und das postoperative Management, sowie Outcome und Offenheitsraten zu analysieren.

Einen weiteren Schwerpunkt stellt die Präsentation der Resultate einer Analyse von prä-, peri- und postoperativen Parametern der an der Abteilung für Herzchirurgie des Univ.-Klinikums Graz zwischen 2001 und 2008 operierten Patienten dar. Es erfolgte eine telefonische Evaluierung von Gesundheitszustand, Lebensqualität und Belastbarkeit der Patienten, welchen im Zuge der Bypass-Operation ein *A. radialis* – Graft implantiert worden ist.

Zusammenfassung

Hintergrund: Die Koronare Herzerkrankung ist in den Industriestaaten unter den Haupttodesursachen zu finden. In Europa leiden 10 – 15% der Frauen und 10 – 20% der Männer im Alter zwischen 65 und 74 Jahren an obstruierenden Veränderungen der Koronararterien. Die koronare Bypass-Operation stellt eine Standardoption in der Therapie der Drei-Gefäß-Erkrankung (*KHK III*) dar. Die primären Indikationen liegen dabei vor allem in der Verbesserung von Lebensdauer und -qualität. Ziel dieser Arbeit ist es, einen Überblick über die A. radialis in der Koronarchirurgie zu geben.

Methoden: Primär erfolgte eine retrospektive statistische Auswertung der prä-, peri- und postoperativen Daten der Patienten, welchen im Zuge der Bypass-Operation ein A. radialis-Graft (RA) implantiert wurde. Zwischen 2001 und 2008 erhielten 149 Patienten ein RA-Graft (83,22% männlich); mittleres Alter 62 a (\pm 8,21; Range: 39 - 84 a). Zudem erfolgte zwischen März und April 2008 eine telefonische Befragung dieser Personen bezüglich Gesundheitszustand, postoperativer Belastbarkeit, Re-Events, Medikation, Risikofaktoren und Lebensqualität.

Resultate: Risikofaktoren: Arterielle Hypertonie 64,43%, Hyperlipidämie 56,38%, Diabetes mellitus 15,44%, Adipositas 11,41%, Nikotinabusus 42,59%; mittlere linksventrikuläre Auswurfleistung: 64,10% (\pm 14,75); Anzahl der Grafts/Patient 3,12 (\pm 0,75); mittlere RA-Target-Stenose 81,76% (\pm 12,98); mittlerer RA-Graft-Flow intraoperativ 56,12 ml/min (\pm 33,64); postoperatives Follow-up nach 43 Monaten (\pm 18) an 113 Patienten: CCS-Stadium (0) 70,8%, (I) 16,81%, (II) 4,42%, (III) 5,31%, (IV) 2,65%; motorische Defizite (*keine*) 96,46%, (*minimal*) 1,77%, (*merklich*) 0,88%, (*massiv*) 0,88%; sensible Defizite (*keine*) 58,41%, (< 1 Monat) 10,62%, (> 1 Monat) 7,08%, (*persistierend*) 22,12%;

Diskussion: Mit der Verwendung der RA ist keine erhöhte Morbidität oder Mortalität verbunden. Die klinischen Resultate, die das Gefäß bietet, sind mit der *in situ* LIMA vergleichbar. Durch Modifizierungen der Harvesting-Techniken und pharmakologische Intervention in der postoperativen Phase kann eine Reduktion der Graft-assoziierten Komplikationen erreicht werden. Deshalb kann das Gefäß zufriedenstellende Früh- und Langzeitergebnisse bieten und stellt nach der LIMA das arterielle Conduit der Wahl für das CABG dar.

Abstract

Background: Coronary artery disease is one of the main causes of death in the industrialized world. In Europe it is found in 10 -15% of women and in 10 – 20% of man aged between 65 and 74 years. *Coronary artery bypass grafting* (CABG) represents the standard surgical procedure in the therapy of multi-vessel coronary artery disease. The primary indications for CABG are improvement in survival and quality of life. The prognosis and outcome after surgery is associated with the patency of the used conduits. This paper intends to give a review on the current knowledge of the radial artery in CABG.

Methods: Initially a retrospective statistical analysis of pre-, peri- and postoperative data of the patients with radial artery grafts (RA) has been performed. Between 2001 and January 2008, 149 patients received a RA graft (83,22% male); mean age 62 yrs (\pm 8,21, range 39 – 84 yrs); Furthermore patients have been interviewed by telephone in order to evaluate their current state of health, potential postoperative impairment, medication, risk factors and quality of life.

Results: risk factors found: hypertension 64,43%, hyperlipidaemia 56,38%, diabetes 15,44%, adiposity 11,41%, smoking 42,59%; mean ejection fraction: 64,10% (\pm 14,75); number of grafts/patient: 3,12 (\pm 0,75); mean RA-target stenosis: 81,76% (\pm 12,98); mean graft flow: 56,12 ml/min (\pm 33,64); mean follow-up: 113 after 43 months (\pm 18); CCS-class (0) 70,8%, (I) 16,81%, (II) 4,42%, (III) 5,31%, (IV) 2,65%; functional impairment: (*none*) 96,46%, (*mild*) 1,77%, (*considerable*) 0,88%, (*massive*) 0,88%; sensory impairment: (*none*) 58,51%, (*< 1 month*) 10,62%, (*> 1 month*) 7,08%, (*persistent*) 22,12%;

Conclusions: RA-grafts are not associated with a higher morbidity or mortality. Provided clinical results are comparable to that of the *in situ* left internal mammary artery (LIMA). Specific graft procurement techniques and anti-spastic treatment help to reduce graft spasm and improve outcome. The early and late patency rates presented in literature are satisfying and declare the radial artery as graft of second choice in CABG. In conclusion, despite the concerns regarding the possibility of graft spasm, by using the radial artery in coronary surgery good clinical results can be achieved.

Inhaltsverzeichnis

- Seite -

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG	- I -
DANKSAGUNGEN	- II -
VORWORT	- III -
ZUSAMMENFASSUNG	- IV -
ABSTRACT	- V -
INHALTSVERZEICHNIS	- VI -
1 EINLEITUNG	- 1 -
1.1 DIE KORONARE HERZERKRANKUNG	- 1 -
1.1.1 Definiton	- 1 -
1.1.2 Epidemiologie	- 2 -
1.1.3 Diagnostik	- 4 -
1.1.3.1 Basisdiagnostik	- 4 -
1.1.3.2 Spezifische Diagnostik	- 6 -
1.1.3.2.1 Die nicht-invasive kardiologische Diagnostik	- 6 -
1.1.3.2.2 Die invasive kardiologische Diagnostik	- 12 -
1.1.4 Die Myocardiale Revaskularisierung	- 13 -
1.1.4.1 Die Indikationen	- 14 -
1.2 DIE ARTERIA RADIALIS	- 17 -
1.2.1 Historisches	- 17 -
1.2.2 Die anatomische Grundlagen	- 18 -
1.2.2.1 Anatomische Grundlagen der Koronargefäße	- 18 -
1.2.2.1.1 Die Koronararterien	- 18 -
1.2.2.2 Anatomische Grundlagen des Unterarms	- 20 -
1.2.2.2.1 Der Verlauf der A. radialis	- 20 -
1.2.2.2.2 Die Äste der A. radialis	- 22 -
1.2.2.2.3 Sensible nervale Versorgung am Unterarm	- 23 -

1.2.3	Die Charakteristika der A. radialis	- 24 -
1.2.3.1	Histologie	- 25 -
1.2.3.2	Atherosklerose & Intima-Hyperplasie	- 26 -
1.2.3.3	Endothelfunktion	- 29 -
1.2.3.4	Kontraktilität	- 30 -
1.2.3.4.1	Vasoaktive Substanzen	- 31 -
1.2.3.4.2	Rezeptoren	- 33 -
1.2.3.5	Vor- & Nachteile der A. radialis	- 34 -
1.2.3.6	Kontraindikationen für die Verwendung der A. radialis	- 35 -
1.2.4	Präoperative Evaluierung	- 37 -
1.2.4.1	Der Allen-Test	- 37 -
1.2.4.2	Die Sonographie	- 39 -
1.2.4.3	Die Plethysmographie	- 40 -
1.2.5	Die Harvesting – Techniken	- 41 -
1.2.5.1	Die Konventionelle Methode	- 41 -
1.2.5.2	Die Endoskopische Methode	- 46 -
1.2.6	Das Grafting	- 48 -
1.2.6.1	Die proximale Anastomose	- 48 -
1.2.6.2	Die distale Anastomose	- 50 -
1.2.7	Postoperatives Management	- 51 -
1.2.7.1	Prävention & Therapie des Vasospasmus	- 52 -
1.2.7.1.1	Kalzium-Kanal-Antagonisten	- 52 -
1.2.7.1.1.1	Diltiazem	- 53 -
1.2.7.1.1.2	Ca ⁺⁺ -Antagonisten vom Dihydropyridin-Typ	- 54 -
1.2.7.1.1.3	Verapamil	- 54 -
1.2.7.1.2	Nitrovasodilatoren - Nitrate und ihre Derivate	- 54 -
1.2.7.1.2.1	Glycerol-Trinitrat (Nitroglycerin)	- 55 -
1.2.7.1.2.2	Natrium-Nitroprussid	- 55 -
1.2.7.1.3	α – Adrenorezeptor – Antagonisten	- 55 -
1.2.7.1.4	Phosphodiesterase-Inhibitoren	- 56 -

1.2.7.1.4.1	Papaverin	- 56 -
1.2.7.1.4.2	Milrinon	- 57 -
1.2.7.1.5	Andere Vasodilatoren	- 57 -
1.2.7.1.5.1	Kalium-Kanalöffner	- 57 -
1.2.7.1.5.2	Verapamil-Glyceroltrinitrat-Lösung	- 57 -
1.2.7.1.5.3	Isosorbitdinitrat (ISDN)	- 58 -
1.2.7.1.5.4	GR32191B (Thromboxan A2-Rezeptor-Antagonist)	- 58 -
1.2.7.1.6	Die Effektivität der Pharmaka beeinflussende Faktoren	- 58 -
1.2.7.1.7	Klinische Anwendung	- 59 -
1.2.8	Outcome & Patency	- 60 -
2	METHODEN	- 62 -
3	ERGEBNISSE	- 63 -
4	DISKUSSION	- 71 -
5	SCHLUSSFOLGERUNG	- 88 -
6	VERZEICHNISSE	- 89 -
	GLOSSAR & ABKÜRZUNGEN	- 89 -
	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	- 92 -
	DIAGRAMM-VERZEICHNIS	- 93 -
	TABELLENVERZEICHNIS	- 94 -
	LITERATURVERZEICHNIS	- 95 -
ANHANG I		- 100 -

1 Einleitung

1.1 Die Koronare Herzerkrankung

1.1.1 Definiton

„Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist die Manifestation der Atherosklerose an den Herzkranzarterien. Sie führt häufig zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot im Herzmuskel. Eine KHK ist mit einem erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko verbunden. Bei häufigem Auftreten von Angina-pectoris-Beschwerden ist die Lebensqualität vermindert.“¹

Als pathophysiologische Ursache liegt den besagten atherosklerotischen Veränderungen im Koronargefäß eine geschädigte Funktion des Gefäßendothels zugrunde. Im Verlauf der Atherosklerose kommt es zur Einwanderung von Monozyten, pathologischen Lipidablagerungen und schlussendlich zur Entwicklung atherosklerotischer Plaques. Diese bewirken eine Einengung des Koronarlumens und damit eine Beeinträchtigung des Blutflusses.¹

Die Imbalance zwischen O₂-Angebot und O₂-Verbrauch merkt der Patient anfangs vor allem während körperlicher oder emotionaler Belastung. Bei Stress kommt es neben einem Anstieg der Herzfrequenz zu einer Steigerung der Myocard-Kontraktion und der Belastung auf die Wand.² Dies bewirkt eine Zunahme des Sauerstoffverbrauches. Bei einer gesunden Koronarzirkulation ist über die Ausschöpfung der *Koronarreserve* eine Zunahme des koronaren Blutflusses um das bis zu 6-fache während maximaler Belastung möglich.²

Wenn atherosklerotische Einengungen des Lumens und durch die Beeinträchtigungen der Wandelastizität auch eine Zunahme des Gefäßwiderstandes vorliegen, ist diese physiologische Steigerung nicht mehr zu schaffen. Es kommt schließlich zur Ischämie. Eine Koronare Herzerkrankung hat sich entwickelt.¹

Über den ischämischen Herzmuskel kommt es zur Freisetzung von Adenosin, welches im Verdacht steht, über A₁-Rezeptoren die kardialen Nervenfasern zu stimulieren und damit der Hauptmediator der Angina-Symptomatik zu sein.²

Als Folge der KHK resultiert eine Ischämie des Myokards, welche sich unterschiedlich manifestieren kann³:

- a) Asymptomatische KHK (stumme Ischämie)
- b) Symptomatische KHK
 - *Angina pectoris* (AP): Thoraxschmerz infolge reversibler Myocardischämie
 - *Myocardinfarkt* (MI): Ischämische Myocardnekrose
 - Ischämische Herzmuskelschädigung mit Linksherz-Insuffizienz
 - Herzrhythmusstörungen (bes. ventrikuläre bis Kammerflimmern)
 - plötzlicher Herztod

1.1.2 Epidemiologie

Den Daten der *European Society of Cardiology*² zufolge, liegt die Prävalenz der Angina pectoris in Europa bei Frauen im Alter von 45 – 54 Jahren bei 0,1 - 1% , bei Männern in der gleichen Altersgruppe zwischen 2 und 5%. Mit zunehmendem Alter ist dabei eine Zunahme dieser Prävalenz bei beiden Geschlechtern zu finden - ein Anstieg bei Frauen im Alter zwischen 65 – 74 Jahren auf 10 - 15%, bei männlichen Altersgenossen sogar auf 10 – 20%.

Zwei Jahre nach Erstmanifestation der AP-Beschwerden liegt die Inzidenz eines kardiovaskulären Ereignisses bei Männern für den MI bei 14,3% und für den KHK-assoziierten Tod bei 5,5%, bei weiblichen Patienten respektive bei 6,2% und 3,8%.²

50% der Männer und 64% der Frauen, die an einem plötzlichen KHK-bedingten Ereignis versterben, weisen in der Anamnese keine Symptome auf und 82% der Verstorbenen sind älter als 65 Jahre.⁴

Die Mortalität der KHK wird zwischen 0,9 – 1,4 % pro Jahr geschätzt, die jährliche Inzidenz des Myocardinfarktes (MI) zwischen 0,5 - 2,6%.²

Die Letalität des Myocardinfarkts in der Akutphase liegt mit 49% bei Männern und 51% bei Frauen immer noch sehr hoch. Ungefähr zwei Drittel der Todesfälle ereignen sich dabei noch vor Klinikaufnahme¹, die Krankenhausmortalität beträgt 9,4%.⁴

Im *Heart Disease and Stroke Statistical Update* der *American Heart Association* (AHA)⁴ werden ähnliche Daten für den anglo-amerikanischen Bereich veröffentlicht.

Die Prävalenz der KHK in den USA liegt bei ca. 7,3% für beide Geschlechter, wobei Männer häufiger betroffen sind (8,9% vs. 6,1% bei den Frauen).⁴

Das Lebenszeit-Risiko für die Entwicklung einer Koronaren Herzerkrankung ab einem Lebensalter von 40 Jahren beträgt bei Frauen 32%, bei Männern sogar 49%.⁴

Die Koronare Herzerkrankung ist für mehr als die Hälfte aller kardiovaskulären Ereignisse bei Männern und Frauen über 75 Jahre verantwortlich. Im Jahr 2004 war einer von fünf Toten in den Vereinigten Staaten KHK bedingt. Dies macht die Koronare Herzerkrankung zur Haupttodesursache bei Männern und Frauen in den USA.⁴

Diese Daten sind vergleichbar mit denen aus Europa. Das *Statistische Amt der Europäischen Union* ermittelte für das Jahr 2004 die Haupttodesursachen in den EU-25.⁵ Dabei liegt die Koronare Herzerkrankung nach den malignen Neoplasien an zweiter Stelle. Die standardisierten Sterberaten für die KHK lagen für Männer bei 147 / 100 000 Personen, fast doppelt so hoch wie bei den Frauen mit 75 / 100 000.⁵

Anzumerken ist, dass die Mortalitätsraten der KHK in den letzten 50 Jahren um 59% gefallen sind - sowohl bei Männern und Frauen, Patienten mit und ohne bekannte KHK sowie bei Rauchern und Nichtrauchern.⁴ Es wird angenommen, dass dies auf die Verbesserung der konservativen und invasiven Behandlungsstrategien zurückzuführen ist. Zusätzlich könnte auch eine Veränderung im Risikoverhalten eine Rolle spielen.⁴ In Europa wurde zwischen den Jahren 1994 und 2004 ein Rückgang der Mortalität der Koronaren Herzerkrankung um 21,9% erfasst.⁵

Wie aus diesen Daten hervorgeht, ist die KHK in den Industriestaaten unter den Haupttodesursachen zu finden. Entsprechend wichtig erscheint es damit, Leitlinien und Strategien zu konzipieren, um jedem Patienten die beste Therapieoption anbieten zu können. Anzustreben ist dabei die Vorgehensweise mit dem größten Nutzen assoziiert mit dem kleinsten Risiko.

1.1.3 Diagnostik

1.1.3.1 Basisdiagnostik

Zur diagnostischen Sicherung der Diagnose der Koronaren Herzerkrankung und vor allem zur Evaluierung des Ausmaßes der pathologischen Veränderungen sind einige spezifische und invasive Untersuchungstechniken notwendig. Durch eine sorgfältige Abklärung der Klinik kann geklärt werden, welches therapeutische Vorgehen notwendig und ob bereits eine operative Revaskularisierung indiziert ist.

Bereits mit der Erhebung einer gründlichen Anamnese, die neben den Basisinformationen über den Patienten (u. a. Komorbiditäten, Familienanamnese, Medikamente, Risikofaktoren) auch eine genaue Evaluierung der Beschwerden enthalten muss, kann eine Verdachtsdiagnose gefestigt oder auch entkräftet werden. Besonders zu beachten sind die Qualität, die Lokalisation und der Zusammenhang in dem die Beschwerden auftreten. Dabei ist nicht zu vergessen, dass sich die Angina pectoris-Symptomatik durchaus atypisch präsentieren kann. *Tab. 1-1* zeigt die wesentlichen Punkte, auf welche während einer *Koronar-spezifischen* Anamnese Wert gelegt werden sollte.^{1,2}

Tab. 1-1 Die charakteristische Anamnese der Angina pectoris

Beschwerden	Charakteristika
- Charakter	Enge-/Druckgefühl; ev. zusätzlich Brennen, Stechen; ev. isolierte Dyspnoe bei Belastung;
- Lokalisation	retrosternal, mit Ausstrahlung in Kiefer, Nacken, Oberbauch, Rücken (links > rechts); selten Thoraxbereich überhaupt nicht betroffen;
- Dauer	minutenlang in Zshg. mit Auslösern; max. jedoch 20 Minuten;
- Auslöser	körperliche oder emotionale Belastung; Kälte, etc.
- Besserung	in Ruhe oder auf Nitroglycerin

Die typische AP zeichnet sich durch die charakteristischen retrosternalen Beschwerden, die während Belastung auftreten und sich auf Ruhe oder Nitroglycerin bessern, aus.²

Die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer Koronaren Herzerkrankung erhöht sich, wenn u. a. folgende Risikofaktoren vorhanden sind: fortgeschrittenes Alter, Geschlecht, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Nikotinabusus, Adipositas,

Bewegungsmangel, positive Familienanamnese (bei Verwandten 1.Grades Atherosklerose-Manifestation > 65 a bei ♀, >55 a bei ♂).¹

Die CCS-Klassifikation (*Canadian Cardiovascular Society*) ermöglicht eine Einschätzung der subjektiven Belastbarkeit und damit auch Lebensqualität der Betroffenen. Diese klinische Einteilung bietet die Möglichkeit der Evaluierung des Schweregrades der AP-Symptome und stellt eine anerkannte Methode zur Klassifizierung des subjektiven Beschwerdeausmaßes dar.

Der Nachteil dieser Klassifikation liegt jedoch gerade in dieser subjektiven Einschätzung durch die Patienten, die mit dem tatsächlichen klinischen Krankheitsstadium nicht zwangsweise identisch sein muss.⁶

Zudem muss der Schweregrad der Symptome nicht unbedingt mit dem Ausmaß der Ischämie korrelieren. Dies gilt v. a. für Diabetiker, bei denen aufgrund der häufig vorkommenden diabetischen Neuropathie eine *stumme Ischämie* ohne subjektive Beschwerden auftreten kann.^{2,6}

In *Tabelle 1-2* ist die Stadien-Einteilung der CCS-Klassifikation inklusive Definition dargestellt.

Tab. 1-2 Die CCS-Klassifikation

CCS - Stadium	Definition
0	keine AP, auch nicht bei stärkster körperlicher Belastung
I	AP nur bei sehr starker körperlicher Belastung
II	AP bei mäßiger körperlicher Belastung
III	AP bei normalen täglichen Aktivitäten
IV	AP bereits in Ruhe

Bei der physikalischen Untersuchung ist neben der sorgfältigen Durchführung der Auskultation von Herz und Lunge, die Erhebung des Gefäßstatus (sowohl Carotiden als auch peripher) und die Überprüfung, ob bereits Zeichen der Herzinsuffizienz vorhanden sind, auf die Erhebung von BMI und des arteriellen Blutdrucks zu achten.¹

Labor-Untersuchungen helfen nur eingeschränkt weiter.¹ Sie können vor allem zur Evaluierung von Risikofaktoren dienlich sein, in der Kerndiagnostik der KHK spielen sie jedoch eine untergeordnete Rolle.

Bei der erstmaligen Präsentation der Beschwerden sollte eine Kontrolle des weißen und roten Blutbildes erfolgen, Nüchtern-Blutzucker und Fettstoffwechselparameter (Gesamt-Cholesterin, LDL-/HDL-Cholesterin, Triglyceride) überprüft werden.^{1,2} Das Serum-Kreatinin zur Beurteilung der Nierenfunktion, die vor allem bei Koexistenz von arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus und reno-vaskulären Erkrankungen beeinträchtigt sein kann, sollte ebenfalls kontrolliert werden.¹ Die Prognose der KHK wird durch eine renale Dysfunktion negativ beeinflusst.² Falls klinisch indiziert, können weitere Schilddrüsenfunktionsparameter und bei Verdacht auf ein *Akutes Koronarsyndrom* (ACS), Herz-spezifische Marker untersucht werden.¹

Meist wird in der initialen Abklärung auch ein Thorax-Röntgen durchgeführt, obwohl dieses keine wesentlichen Hinweise in Bezug auf die KHK geben kann. Sinn macht die Untersuchung im Besonderen beim Vorliegen des Verdachts auf Herzinsuffizienz, Klappenvitien und pulmonale Erkrankungen bzw. zum Ausschluss von Differentialdiagnosen.¹

Mit diesen Untersuchungen ist bereits ein großer Schritt in der Evaluierung der Beschwerden getan. Wenn sich die Verdachtsdiagnose *Koronare Herzerkrankung* erhärtet hat, sollte die weitere Diagnostik anlaufen.

1.1.3.2 Spezifische Diagnostik

1.1.3.2.1 Die nicht-invasive kardiologische Diagnostik

Ruhe-Elektrokardiogramm (EKG)

Bei allen Patienten mit AP-verdächtigen Beschwerden sollte initial ein 12-Kanal-EKG in Ruhe durchgeführt werden.^{1,2} Wenn nicht gerade während eines akuten Anfalles abgeleitet, ist es möglich, dass keine Ischämie-Zeichen in der Untersuchung zu erkennen sind. Ein normales EKG schließt das Vorliegen einer KHK nicht aus.² Neben dem Ausschluss von Differentialdiagnosen können über das EKG bereits abgelaufene Myocard-Infarkte, LV-Hypertrophie, Prä-Exzitations-Syndrome, Blockbilder und andere Leitungsstörungen diagnostiziert werden.

Falls durch die bestehende KHK bereits Folgeerscheinungen am Herzmuskel entstanden sind, könnten diese ebenfalls entsprechende Veränderungen des EKGs verursachen. Bei längerem Bestehen der KHK können aufgrund disseminierter kleinster Infarkte unspezifische EKG-Veränderungen wie *T-Abflachung* oder *T-Negativierung* auftreten.²

Belastungs-EKG (Ergometrie)

Für die Ergometrie gilt in der Erstdiagnostik eine *Klasse I – Empfehlung* bei symptomatischen Patienten mit mittlerer Vor-Testwahrscheinlichkeit bezüglich KHK basierend auf Alter, Geschlecht und Symptomen.^{1,2}

Als Zeichen myokardialer Ischämie gelten horizontale oder deszendierende ST-Streckenveränderungen um mehr als 0,1 mV bzw. 1 mm. Im Vergleich zum Ruhe-EKG werden die Aussagen des Belastungs-EKGs als sensitiver und spezifischer angesehen. Die durchschnittliche Sensitivität und Spezifität betragen 68% und 77%.²

Beim Vorliegen von Blockbildern, Schrittmacher-Stimulation oder Wolff-Parkinson-White-Syndrom sind die Resultate diagnostisch nicht verwertbar.² Abzuraten von der Durchführung der Untersuchung ist bei Patienten mit bekannter schwerer Aortenklappenstenose, dekompensierter Herzinsuffizienz, rezenterem MI und HCMP. Komplikationen wie das Auftreten von MIs oder Tod des Patienten während der Durchführung werden in 1 pro 2 500 Patienten berichtet.²

Tab. 1-3 zeigt die wichtigsten Ursachen für den Abbruch von Belastungstestungen.²

Tab. 1-3 Die Abbruchkriterien bei Stress-Tests

Abbruch-Kriterien von Belastungstests		
<i>Symptome</i>	<i>EKG-Veränderungen</i>	<i>Erreichen</i>
- Schmerzen	- ST-Streckensenkung: <2mm (relativ)	<i>maximaler</i>
- Ermüdung	>4mm (absolut)	<i>altersabhängiger</i>
- Dyspnoe	- ST-Streckenhebung > 1mm	<i>Herzfrequenz</i>
- Claudicatio	- signifikante Arrhythmien	
	<i>RR-Abfall systolisch > 10 mmHg</i>	
	<i>Massive Hypertonie > 250 mmHg syst. oder</i>	
	<i>> 115 mmHg diast.</i>	

Echokardiographie

Die Echokardiographie wird in der Diagnostik der KHK vor allem zum Ausschluss cardialer Differentialdiagnosen, wie Klappenvitien und hypertropher Cardiomyopathie (HCM), eingesetzt. Weiters dient sie zur Evaluierung der ventrikulären Funktion, die bei fortgeschrittener KHK ebenfalls beeinträchtigt sein kann.² Diagnostisch indiziert ist sie bei pathologischen Auskultationsbefunden, St. p. MI, suspekten EKG-Veränderungen und bei Zeichen von cardialer Insuffizienz.^{1,2}

Computertomographie (CT)

Lange Zeit verhinderten schlechte räumliche Auflösung und Bewegungsartefakte den Einsatz des CTs in der cardialen Diagnostik.

Die Einführung von *Elektronenstrahl-CT* (EBCT) und des *Multislice-CTs* ermöglicht nun die non-invasive Erfassung des Kalziums, welches in den Koronarien bzw. in den dortigen atherosklerotischen Plaques abgelagert ist.² Die Methoden erweisen sich mittels *Kalk-Score* (CACS) effektiv in der Identifizierung und Quantifizierung des Ausmaßes der Verkalkungen. Sie erlauben jedoch keine exakte Beurteilung des Grades oder der Lokalisation der Stenose.⁶⁷

Diese Koronarkalk-Quantifizierung mittels EBCT erfolgt unter Berücksichtigung des Areal und der maximalen Dichte der Läsion und stellt das Produkt aus dem Areal mit dem jeweiligen Dichte-Faktor (abhängig von der maximalen *Hounsfield-Unit* im Bereich ein Wert zwischen 1 und 4) dar.⁶⁴⁻⁶⁶ Der Gesamtkalk-Score ergibt sich aus der Summe der Scores der einzelnen Koronargefäße (siehe *Tab. 1-4*).^{65,67} Unter Berücksichtigung von Anamnese, Risikofaktoren und Symptomatik des Patienten stellt er ein Maß für die Wahrscheinlichkeit zukünftiger kardiovaskulärer Ereignisse dar und dient somit der Identifizierung von Hoch-Risiko-Patienten.⁶⁷

Über den CACS können zwar keine exakten Aussagen über hämodynamisch signifikante Koronarstenosen getroffen werden, proportional mit dem CACS-Wert steigt jedoch die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer funktionellen Lumeneinengung.⁶⁵ Bei einem Nachweis von Kalzifizierungen in den Koronarien ist deshalb die weitere Abklärung mittels Koronarangiographie indiziert.²

Tab. 1-4 Koronarkalk-Score (nach Agatston)

CACS	Kalzifizierungen
0	<i>fehlend</i>
1 – 10	<i>minimal</i>
11- 100	<i>mild</i>
101 – 400	<i>mäßiggradig</i>
> 400	<i>schwer</i>

Mittels Einsatz eines i.v. Kontrastmittels (KM) kann im CT ebenfalls eine nicht-invasive Darstellung der Koronararterien und deren Durchgängigkeit durchgeführt werden. Sie bieten so ebenfalls Möglichkeit der Evaluierung der Durchgängigkeit von Bypässen. Die Sensitivitäts- und Spezifitätsraten für die Erkennung der KHK liegen bei 95% und 98%.²

Magnetresonanz-Tomographie (MRT)

Die MRT unter Ruhebedingungen lässt Aussagen bezüglich der anatomischen Verhältnisse und Wandbewegungen treffen. Durch die hohe Auflösung können selbst subendocardiale Veränderungen beurteilt werden.²

Eine Vitalitätsdiagnostik kann durch KM-Applikation erfolgen. Je nachdem, ob es sich um eine akute Myocardischämie oder eine chronische Vernarbung handelt, kann eine gesteigerte oder verminderte KM-Aufnahme nachgewiesen werden.² Ähnlich wie in der CT kann über den Einsatz von KM auch eine Beurteilung der Koronarien erfolgen. Zur routinemäßigen diagnostischen Evaluierung der stabilen AP wird die MR-Koronarangiographie zurzeit nicht empfohlen, ihr Einsatz bleibt eher auf die Forschung beschränkt.²

Die Verwendung bildgebender Techniken während körperlicher oder pharmakologischer Belastung bietet im Vergleich zum EKG bessere diagnostische Aussagekraft, den Vorteil der Quantifizierung und Lokalisation ischämischer Bezirke und verwertbare diagnostische Information auch bei Ruhe-EKG-Veränderungen wie LSB, Schrittmacher-Stimulation und Prä-Exzitationssyndromen.² Pharmaka, die zu diesem Zweck eingesetzt werden, sind *Dobutamin*, ein kurz-wirksames Sympathomimetikum und Vasodilatoren wie *Adenosin* oder *Dipyridamol*. Ersteres

bewirkt über eine adrenerge Aktivierung eine Steigerung von Herzzeitvolumen und O₂-Verbrauch. Der fehlende Effekt der Vasodilatoren in Koronargefäßen mit hämodynamisch signifikanten Stenosen kann ebenfalls nachgewiesen werden.²

Stress-Echokardiographie

Bei der Stress-Echokardiographie handelt es sich um ein technisch anspruchsvolles diagnostisches Hilfsmittel. Das Verfahren kann alternativ oder zusätzlich zur Ergometrie eingesetzt werden.¹ Als Indikationen der *Empfehlungsklasse I* gelten Patienten (i) mit Ruhe-EKG-Veränderungen (LSB, WPW, PM), welche eine diagnostische Interpretation unmöglich machen und (ii) mit nicht eindeutigem Belastungs-EKG, bei welchen die Diagnose noch nicht gesichert ist.² Weitere Einsatzmöglichkeiten stellen die Evaluierung des funktionellen Schweregrades bei mäßiggradigen Stenosen und die Lokalisierung von Ischämiebereichen während der Planung von revaskularisierenden Interventionen dar.²

Sie erlaubt eine Evaluierung des Vorhandenseins, der Lokalisation und des Ausmaßes der ischämischen Veränderungen während einer Belastung.^{1,2} Besonders eignet sie sich zum Nachweis systolischer Wandbewegungsstörungen, welche als Folge der Belastungs-induzierten myocardialen Ischämie auftreten. Mittels Doppler-Techniken kann nicht nur eine Quantifizierung von Wandbewegung erfolgen, sondern auch Aussagen über die myocardiale Verformung (*strain*) und Verformungsgeschwindigkeit (*strain rate*) getroffen werden.² Die Sensitivität des Verfahrens bezüglich der Detektion von Koronarstenosen liegt bei 80 – 85%, die Spezifität bei 84 – 86%.²

Nuklearmedizinische Verfahren

Die nuklearmedizinischen Verfahren dienen zur Beurteilung von Aktivitätsminderungen bzw. -verlusten in ischämischen Myocardarealen in Ruhe und unter Belastung.²

(A) Myocard-Perfusionsszintigraphie

Die am häufigsten verwendeten Tracer in der Perfusionsszintigraphie des Herzmuskels stellen ²⁰¹Thalium und ^{99m}Technetium dar.² Die Myocardperfusionsszintigraphie ist den bisher genannten Verfahren auf Lokalisierung und Quantifizierung der ischämischen Läsionen überlegen.²

Die Untersuchung kann aufgrund des regionalen Tracer-Uptakes Aussagen über den relativen myocardialen Blutfluss treffen. Bei eingeschränkter myocardialer Perfusion, wie sie bei der KHK auftritt, zeigt sich eine verminderte Tracer-Aufnahme im entsprechenden Areal. Außerdem kann beim Vergleich von Ruhe- und Belastungsaufnahmen zwischen Belastungs-induzierter Ischämie und Narbe unterschieden werden.²

Eine verstärkte Aufnahme des Tracers in den Lungen würde ebenfalls für eine höhergradige KHK mit bereits eingeschränkter ventrikulärer Funktion sprechen. Die Sensitivität und Spezifität des Verfahrens liegen bei 85 – 90% bzw. 70 – 75%.²

(B) Positronen-Emissionstomographie (PET)

Zum Nachweis des Vitalitätszustandes des Myocards gilt die PET als *golden standard*.⁷ Als Basis kann durch die PET der Umstand ausgenützt werden, dass unter ischämischen Bedingungen in vitalem Herzmuskelgewebe vermehrt Glucose anstelle von Fettsäuren als Substrat metabolisiert wird.⁷ Die Glucose-Aufnahme bleibt in chronisch minderperfundiertem hypo- bis akinetischem Myocard erhalten bzw. steigert sich sogar.⁷ Dieses Gewebe ist noch als vital einzustufen und ist nach Wiederherstellung der Perfusion wieder kontraktionsfähig. Es wird als *hibernating myocardium* bezeichnet.⁷

Indiziert ist die Myocard-PET bei Patienten mit chronischer Ischämie und stark eingeschränkter LV-Funktion mit EF < 30%, v. a. in Hinblick auf die Planung revascularisierender Maßnahmen.⁷ Nur bei nachgewiesenen hibernierenden Myocard-Arealen ist eine Wiederherstellung der Perfusion sinnvoll. Nur dann kann eine Verbesserung der LV-Funktion und der Langzeitprognose erreicht werden. Bei 85% der im PET als hibernierend eingestuftten Areale konnte eine Verbesserung der Kontraktionsleistung postoperativ nachgewiesen werden.⁷ Es wird angenommen, dass Patienten von einem Eingriff profitieren werden, wenn der Nachweis von mindestens 3 dysfunktionellen Arealen mit einer FDG-Aufnahme > 45% von der des normalen Myocards im PET gegeben ist. Die Sensitivität und Spezifität der Untersuchung bezüglich Evaluierung der Prognose der Veränderung der LVF nach Revaskularisierung liegen bei 88% und 73%.⁷

In der PET ist auch eine Evaluierung der bestehenden Perfusion möglich. Dies geschieht über die Quantifizierung des myocardialen Blutflusses in Ruhe und während pharmakologisch induziertem Stress.⁷

1.1.3.2.2 Die invasive kardiologische Diagnostik

Koronarangiographie

Die Koronarangiographie stellt den *golden standard* in der Diagnostik der Koronaren Herzerkrankung dar.^{1,2} Die Klasse I – Empfehlungen zur Indikation beinhalten Patienten (*i*) mit schwerer stabiler AP (\geq CCS III), (*ii*) nach Herzstillstand, (*iii*) mit lebensbedrohlichen ventrikulären Arrhythmien und (*iiii*) mit AP-Symptomatik nach kürzlich stattgefundener Revaskularisierung (PCI oder CABG).²

Die Rate an ernsthaften Komplikationen, die während einer diagnostischen Katheterisation auftreten, liegt bei 1 - 2%. Todesfälle, MI oder Insult werden in 0,1 – 0,2% der Fälle dokumentiert.²

Im Vergleich zu nicht-invasiven Verfahren ermöglicht sie den definitiven Nachweis und die Lokalisation von Stenosen in den Koronararterien. Damit stellt sie wichtige Informationen, die in der weiteren Therapie-Planung entscheidend sein können. Dies betrifft vor allem die Evaluierung zu operativen Revaskularisierungsmaßnahmen. Zusätzlich kann über die Koronarangiographie eine Beurteilung der LV-Funktion mittels *Ventrikulographie* erfolgen.²

Im Rahmen der KA können noch andere ergänzende diagnostische Techniken wie der intravaskuläre Ultraschall (IVUS) und intrakoronare Fluss-Bestimmungen durchgeführt werden. Dabei werden Aussagen bezüglich Koronardurchmesser, Exzentrizität und Ausmaß von atherosklerotischen Plaques und Kalzifizierungen bzw. den funktionellen Schweregrad der Stenose.²

Alle in diesem Abschnitt dargelegten diagnostischen Verfahren können einen Beitrag zur Evaluierung des Schweregrades und der Lokalisierung von Koronarstenosen und der Myocardsituation leisten. Dabei stellen sie wichtige Informationen, die für das weitere Vorgehen essentiell sind. Welche individuell beim jeweiligen Patienten einzusetzen sind, ist entscheidend von den Resultaten der Basisdiagnostik abhängig. Eine genaue Anamnese bezüglich Beschwerden und Risikofaktoren ist unerlässlich, denn dadurch wird die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer KHK beeinflusst.

1.1.4 Die Myocardiale Revaskularisierung

Neben den konservativen und interventionellen Therapiemöglichkeiten der Koronaren Herzerkrankung, ist die operative Wiederherstellung der Koronarzirkulation die invasivste Behandlungsalternative.

Vor allem zur Therapie der fortgeschrittenen Koronaren Herzerkrankung, wenn bereits mehrere Gefäße betroffen sind, stellt sie das Mittel der Wahl dar. Mehr als die Hälfte der Operationen am Herzen werden jährlich wegen stenosierter bzw. okkludierter Herzkrankgefäße durchgeführt. Laut Statistik wurden im Jahr 2005 in den Vereinigten Staaten an 469 000 Patienten eine Bypass-Operation durchgeführt.⁴

Alexis Carrel war es, der die Assoziation zwischen angpectinösen Beschwerden und Beeinträchtigung der Koronarzirkulation erkannte. Schon vor dem Ersten Weltkrieg führte er Versuche am Tiermodell durch, in denen er zur Überbrückung die A. carotis als aorto-koronares Graft einsetzte.^{8,9}

Durch die Erfindung einer klinisch einsetzbaren cardiopulmonalen Bypass-Technik 1953 durch *John Gibbon* konnte die Manipulation am nicht schlagenden menschlichen Herzen möglich gemacht werden.⁸ Ebenfalls 1953 führte *William Mustard* wohl die erste CABG-Operation an einem Menschen durch, auch unter Verwendung der A. carotis als Conduit - leider überlebte der Patient die Operation nicht. Und den Einsatz des heute am häufigsten verwendeten arteriellen Graft, der IMA, hat die Herzchirurgie einem Zufall zu verdanken. Beim Versuch eine Thrombendarteriektomie an der RCA durchzuführen, verletzte *William Longmire* 1958 das Gefäß und musste gezwungenermaßen einen Bypass mittels IMA herstellen.^{8,9} Ähnlich verhielt es sich beim ersten erfolgreichen Einsatz eines Saphena-Grafts. 1964 mussten *Michael DeBakey* und *Edward Garrett* eine Verletzung am LAD durch ein SVG überbrücken.⁸

Im Mai 1960 gelangt *Robert H. Goetz* in New York mit der ersten erfolgreichen CABG – Operation am Menschen eine der bedeutendsten Errungenschaften der Herzchirurgie.¹⁰ Goetz stellte über eine Metallkanüle eine Verbindung zwischen RIMA und RCA her. Er konnte für seinen Patienten, der an schwerer Angina pectoris litt, fast ein Jahr Beschwerdefreiheit erreichen.¹⁰ Weitere bedeutende Na-

men, die die Entwicklung der CABG-Operation prägten, umfassen *Vineberg, Kolesov, Favaloro, Sabiston, DeBakey* und *Garrett*.^{8,9}

1.1.4.1 Die Indikationen

Wenn die konservativen Therapiemöglichkeiten erschöpft sind, bleibt neben der Perkutanen Koronarintervention (PCI) noch die Möglichkeit der operativen myocardialen Revaskularisierung. Dies gilt im Besonderen für die Mehrgefäßerkrankung. Eine sorgfältige Evaluierung und Selektion der Patienten präoperativ ist dabei unumgänglich, um das Risiko potentieller Komplikationen gering zu halten. Diese können neben einer Reduktion der LV-Leistung und Rhythmusstörungen unter anderem persistierende neurologische Defizite, renale Dysfunktion oder Wundkomplikationen beinhalten.⁸ Postoperativ können zudem Nachblutungen auftreten, welche eine Revision erforderlich machen. Die 30-Tage-Mortalität der koronaren Bypass-Operation liegt für Patienten unter 65 Jahre und mit guter LV-Funktion bei < 1%.⁸

Tab. 1-5 zeigt einige Indikationen für den CABG-Eingriff, wie sie von der *American Heart Association* vorgeschlagen werden, inklusive des jeweiligen Empfehlungsgrades.⁸

Als Hauptindikationen entsprechend der *Empfehlungsklasse I* lassen sich signifikante Stenosen des linken Hauptstammes (LM) ($\geq 50\%$), die Mehrgefäß-KHK und hochgradige Koronarstenosen ($\geq 70\%$) zusammenfassen.⁸

Tab. 1-5 Die Indikationen zur myocardialen Revaskularisierung

Indikation	Bedingung	Empfehlungs- klasse
asymptomatische bzw. milde AP	<ul style="list-style-type: none"> - signifikante LM-Stenose ($\geq 50\%$) - signifikante Stenose des prox. LAD bzw. LCX ($\geq 70\%$) = <i>LM-Äquivalent</i> - KHK III 	I
stabile AP	<ul style="list-style-type: none"> - signifikante LM-Stenose ($\geq 50\%$) - signifikante Stenose des prox. LAD bzw. LCX ($\geq 70\%$) = <i>LM-Äquivalent</i> - KHK III - KHK II mit signifikanter prox. LAD-Stenose mit (a) EF $\leq 50\%$ oder (b) positivem Ischämie-Nachweis in nicht-invasivem Test - KHK I-II ohne signifikante prox. LAD-Stenose mit ausreichend vitalem Myocard und Hochrisiko - beeinträchtigende AP trotz maximaler nicht-invasiver Therapie mit akzeptablem OP-Risiko (bei atypischer AP Ischämie-Nachweis sinnvoll) - proximale LAD-Stenose mit KHK I - KHK I-II ohne signifikante prox. LAD-Stenose mit ausreichend vitalem Myocard im nicht-invasivem Test - KHK I-II ohne prox. LAD-Stenose mit milden Symptomen, welche eher nicht aus Myokardischämie resultieren oder bei Patienten mit insuffizienter konservativer Therapie, wenn.... (a) nur kleines vitales Myocardareal (b) kein Ischämie-Nachweis im nicht-invasiven Test - Borderline-Stenose (50-60%) in anderen Koronarien als LM ohne positiven Ischämie-Nachweis - nicht signifikanter Stenose $\leq 50\%$ 	<p>I</p> <p>IIa</p> <p>III CABG nicht empfohlen</p>
instabile AP NSTEMI	<ul style="list-style-type: none"> - signifikante LM-Stenose ($\geq 50\%$) - signifikante Stenose des prox. LAD bzw. LCX ($\geq 70\%$) = <i>LM-Äquivalent</i> - PCI nicht optimal oder möglich und persistierende Ischämie, die nicht auf maximale nicht-invasive Therapie anspricht 	I

	- prox. LAD-Stenose mit KHK I-II	IIa
	- KHK I-II, die nicht LAD betrifft, wenn PCI nicht optimal oder möglich	IIb
STEMI	- fehlgeschlagene PCI mit persistierendem Schmerz bzw. hämodynamischer Instabilität	I Emergency / Urgent CABG
	- persistierende/rezidivierende Ischämie nicht ansprechend auf medikamentöse Therapie, die großes Myocardareal bedroht & nicht geeignet für PCI ist	
	- chirurgische Rekonstruktion einer post-Infarkt Ventrikelseptum-Ruptur oder MINS	
	- lebensbedrohliche ventrikuläre Arrhythmien bei LM-Stenose $\geq 50\%$ +/- KHK III	
	- PCI nicht möglich	IIa
	- Fibrinolyse/PCI fehlgeschlagen, aber noch innerhalb 6-12 h des Ereignisses	
	- 3 - 7 d nach STEMI \uparrow Mortalität für CABG → Abwägung Risiko - Nutzen	
	- persistierende AP mit kleinem Myocardareal und hämodynamischer Stabilität	III CABG nicht empfohlen
reduzierte LV-Funktion	- signifikante LM-Stenose ($\geq 50\%$)	I
	- signifikante Stenose des prox. LAD bzw. LCX ($\geq 70\%$) = <i>LM-Äquivalent</i>	
	- prox. LAD-Stenose mit KHK II-III	
	- signifikant vitalem, nicht kontrahierendem, revaskularisierbarem Myocard	IIa
	- ohne Nachweis intermittierender Ischämie und ohne revaskularisierbares vitales Myocard	III CABG nicht empfohlen
CABG nach fehlgeschlagener PCI	- fortbestehende Ischämie bzw. drohende Okklusion bei Bedrohung von großem Myocardareal	I
	- hämodynamische Gefährdung	
	- Fremdkörper in essentieller Position	IIa
	- fehlende Ischämie	III
	- Unmöglichkeit der Revaskularisierung wegen Target-Anatomie oder <i>non-Reflow</i> -Status	CABG nicht empfohlen

1.2 Die Arteria radialis

1.2.1 Historisches

Der Einsatz der Arteria radialis als Graft in der Bypass-Chirurgie wurde erstmals von *Alain Carpentier* beschrieben.^{11,12,13,14} Anfang der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts unternahm er auf der Suche nach geeigneten Conduits Versuche mit diesem Gefäß. Die potentiellen Vorteile eines arteriellen Grafts, wie einfache Gewinnung und niedrigere Raten an Wundinfektionen, schienen die A. radialis zu einer viel versprechenden Alternative zu venösen Grafts zu machen.¹³

Aufgrund enttäuschender postoperativer Offenheitsraten wurde die Verwendung des Gefäßes aber wieder verworfen. Innerhalb von zehn Monaten konnten Okklusionsraten von 50 – 65 % festgestellt werden.¹³ Diese wurden auf ein vorzeitiges Graftversagen durch Intima-Hyperplasie und Atherosklerose zurückgeführt.¹³ Ähnliches ist bei venösen Conduits zu finden.¹¹ Somit sah man die A. radialis als unbrauchbar an, als Graft zu dienen.

Mehr als 15 Jahre später wurden dieselben Patienten im Zuge eines Langzeit-Follow-ups von *Acar et al.* reevaluiert.^{14,15} Dabei gelang zufällig eine erstaunliche Entdeckung. Die anfangs okkludierten Radialis-Grafts waren nicht nur offen und durchgängig, sondern zeigten nur geringe Zeichen der so genannten *progressive graft disease*.^{11,13,14}

Diese Erkenntnisse weckten das Interesse an der A. radialis erneut. *Acar et al.* starteten eine Reihe mit 104 Patienten und konnten mit ihren Ergebnissen Erfolge aufweisen. 6 – 13 Monate postoperativ lagen die Offenheitsraten bei 94%.¹³

Sie postulierten daraufhin, dass die schlechten Kurzeitergebnisse wohl auf die mechanischen Manipulationen während der Graft-Gewinnung und die peri- und postoperative Verwendung von Substanzen zurückzuführen waren, die einen Gefäßspasmus zu Folge hatten.^{11,14,15} Eine Bestätigung der guten Resultate konnte durch weitere Gruppen geschehen, die ebenfalls Patency-Raten >90% nach 20 Monaten feststellten.¹³

Durch die Einführung so genannter *minimal touch*-Techniken während des Harvestings und der Ca⁺⁺-Antagonisten in der postoperativen Periode konnte, das Auftreten des Vasospasmus reduziert werden, was zu einem Revival der A. radialis in der Bypass-Chirurgie geführt hat.¹⁵

1.2.2 Die anatomische Grundlagen

1.2.2.1 Anatomische Grundlagen der Koronargefäße

Bei jedweder chirurgischer Manipulation ist das Wissen um die anatomischen Strukturen der betreffenden Region eine unabdingbare Voraussetzung. Für die koronare Bypass-Operation ist die exakte Kenntnis der anatomischen Verhältnisse im nativen Koronarsystem unumgänglich.

1.2.2.1.1 Die Koronararterien

Sowohl das linke als auch das rechte Herzkranzgefäß entspringen am entsprechenden Ostium am *Sinus Valsalva* knapp oberhalb der Aortenklappe aus dem *Bulbus aortae*. Üblicherweise liegt dabei die Öffnung des linken Hauptstammes superior und posterior zu der der RCA. Im proximalen Verlauf werden beide noch vom Truncus pulmonalis verdeckt.¹⁶

Die Versorgung des Myocards wird grundsätzlich durch drei Hauptkoronarien gewährleistet. In Abhängigkeit davon, wie viele dieser durch atherosklerotische Veränderungen beeinträchtigt worden sind, wird von KHK I, II oder III gesprochen.

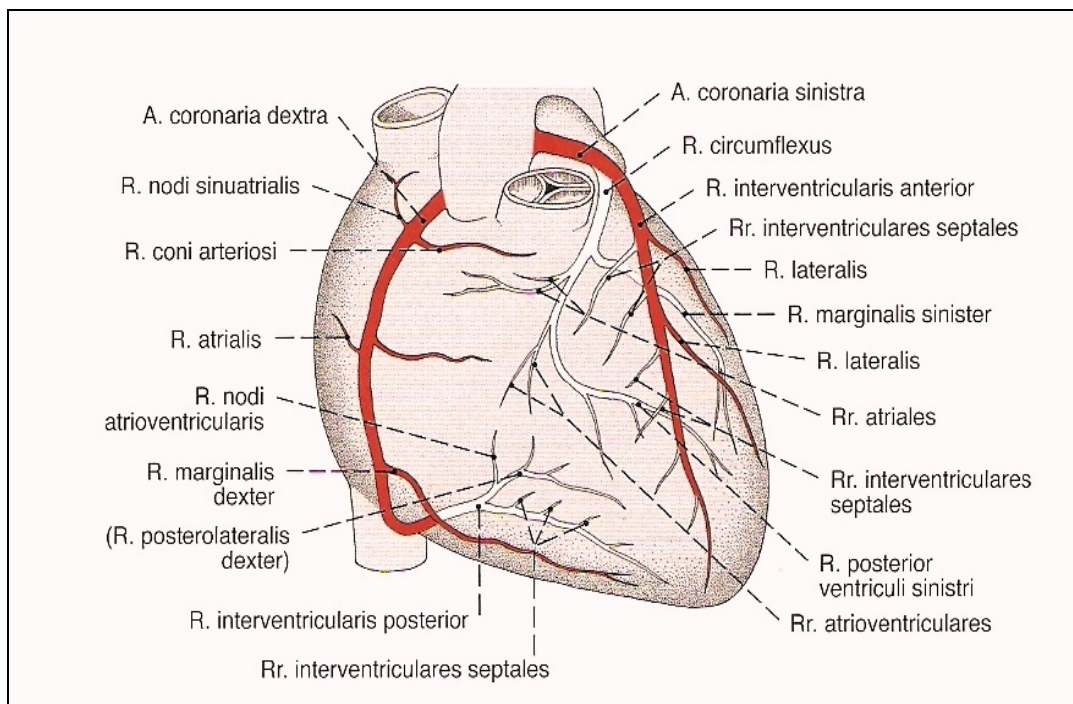
Die **linke Koronararterie** (LCA) verläuft zwischen dem Truncus pulmonalis und dem linkem Herzohr und teilt sich bald nach ihrem Abgang (meist nach 10 – 20 mm) in ihre zwei Hauptäste auf, den *left anterior descendens* (LAD) und den *Ramus circumflexus* (CX). In ca. 1% können jedoch auch zwei separate Ostien für die Hauptäste gefunden werden, der Hauptstamm (LM) fehlt dabei vollständig.¹⁶

Der LAD verläuft nach der Hauptstamm-Aufteilung an der sternocostalen Herzfläche im *Sulcus interventricularis anterior* nach caudal zur Herzspitze.¹⁶

Der *Ramus circumflexus* geht fast senkrecht zum LAD aus dem linken Hauptstamm hervor und zieht im linken *Sulcus coronarius* nach posterior.¹⁷ In ca. 85 – 95% endet sein Terminalast im Bereich des *Margo obtusus* des linken Ventrikels.¹⁶

Die **rechte Herzkranzarterie** verläuft zwischen dem Truncus pulmonalis und dem rechtem Herzohr, zieht im rechten *Sulcus coronarius* zur rechten Herzseite und biegt am *Margo acutus* (= Margo dexter) nach posterior.¹⁷ Nach der *Crux cordis* spaltet sie die Arterie in ihre zwei Hauptäste, den PDA (*posterior descending artery*) oder RVP (*Ramus interventricularis posterior*) und den PLA (*posterior lateral artery*).¹⁶

Abb. 1-1 Die Anatomie der Koronararterien (ausgeglichener Versorgungstyp)¹⁷



1.2.2.2 Anatomische Grundlagen des Unterarms

Da die A. radialis anders als die V. saphena magna keine subcutane Struktur darstellt¹⁸, ist die genaue Kenntnis der Anatomie am Unterarm eine wichtige Voraussetzung, um eine sichere und komplikationslose Graft-Gewinnung zu gewährleisten.

Die Volarseite des Unterarms beginnt definitionsgemäß an der gedachten Linie, die die beiden Humerus-Epicondylen verbindet und lässt sich in drei Abschnitte unterteilen¹⁸:

Proximal finden sich die Muskelbäuche der Mm. brachioradialis, extensor carpi radialis longus und extensor carpi radialis brevis. Diese werden auch als *mobile wad of 3* bezeichnet und trennen am Unterarm die Flexorengruppe volar von der Extensorengruppe dorsal. Medial davon ist die Sehne des M. biceps brachii tastbar.¹⁸

Distal am Unterarm ist die Palpation des Processus styloideus radii möglich, dort verlaufen die Sehnen der Mm. flexor carpi radialis (lateral) und palmaris longus (medial).¹⁸

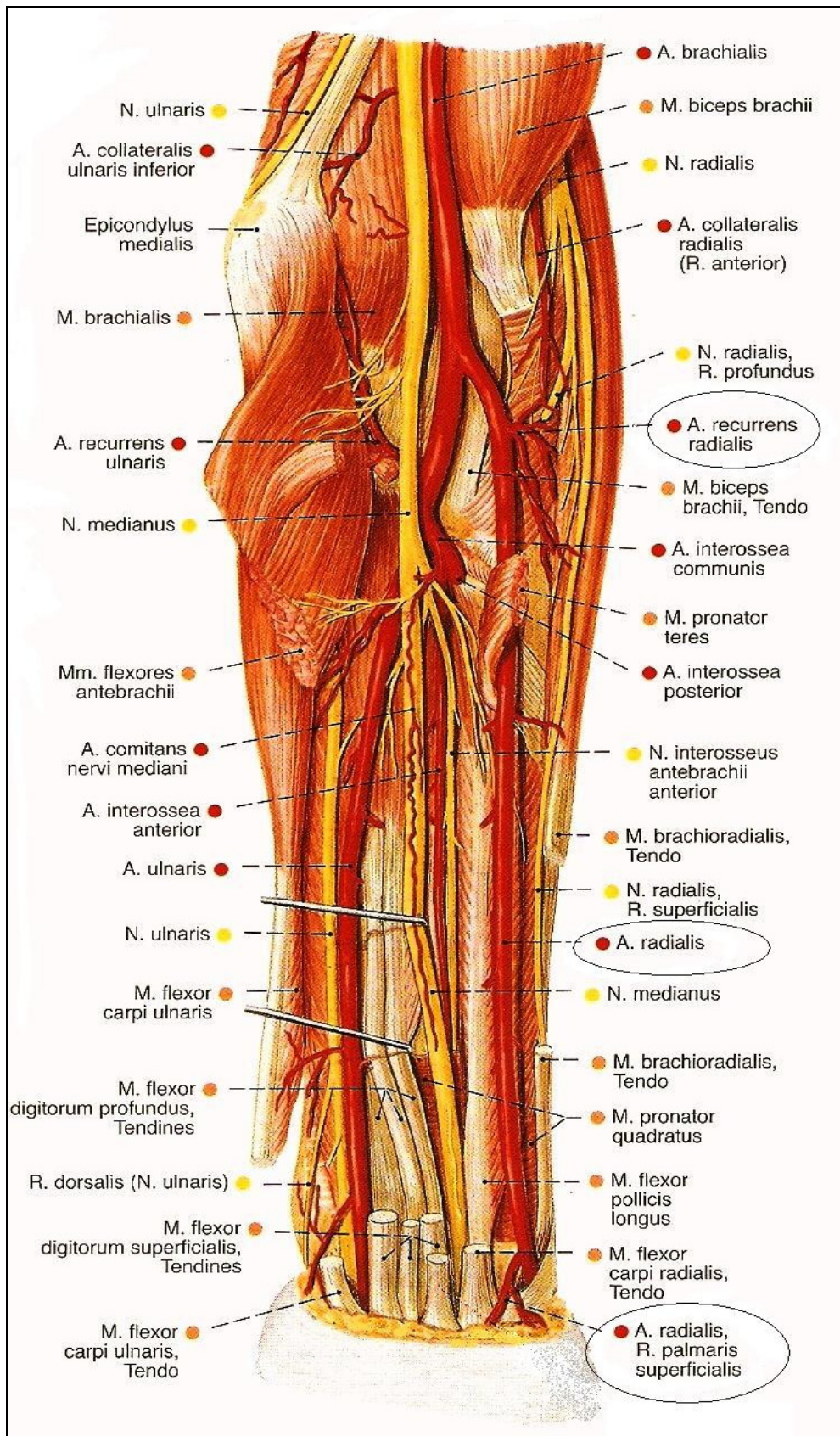
Der *mittlere Abschnitt* befindet dazwischen, dort wo die bogenförmige Kontur des *mobile wad of 3* in die flachere Kante des Radius übergeht.¹⁸

1.2.2.2.1 Der Verlauf der A. radialis

Die A. radialis (RA) nimmt ihren Ursprung zusammen mit der A. ulnaris in der A. brachialis, welche sich ungefähr auf Höhe der *Tuberositas radii* in ihre beiden Endäste aufspaltet.¹⁷

Die RA verläuft proximal am Unterarm unterhalb des M. brachioradialis, im distalen Verlauf wird sie oberflächlicher und ist unter der *Fascia antebrachii* zwischen den Sehnen der Mm. brachioradialis und flexor carpi radialis, vor dem Radius und dem M. pronator quadratus zu finden.^{17,19}

Abb. 1-2 Die anatomischen Strukturen des volaren Unterarmes¹⁷



Distal ist das Gefäß nur von Haut, Muskelfaszie und einer dünnen Schicht Bindegewebe bedeckt, weshalb sie in der Furche zwischen den Sehnen des Brachioradialis lateral und des Flexor carpi radialis medial gut zu palpieren ist.¹⁸ Danach biegt sie nach dorsal und verläuft unterhalb der Sehnen der *Mm. abductor pollicis longus* und *extensor pollicis brevis* in der *Tabatiere*.¹⁷ Nach Umrundung des *Os metacarpi I* gelangt sie wieder in die Hohlhand und bildet zusammen mit Ästen der A. ulnaris schließlich den *Arcus palmaris profundus*.¹⁷ Aus dem tiefen Hohlhandbogen entspringen u. a. die *Aa. metacarpales palmares* und die *Rr. perforantes* (zu den *Aa. metacarpales dorsales*).¹⁷

1.2.2.2 Die Äste der A. radialis

Die *Arteria recurrens radialis* bildet den ersten großen Seitenast der A. radialis und stellt gleichzeitig die proximale Grenze für die Dissektion dar.^{18,19} Sie wendet sich gleich nach ihrem Abgang knapp unterhalb der Brachialis-Bifurkation auf Höhe der Biceps-Aponeurose nach proximal.¹⁷ Ihre Terminaläste versorgen u. a. die Extensoren des Unterarms, außerdem gibt sie Äste zum *Rete articulare cubiti* ab.¹⁷

Auf Höhe des Handgelenks beginnt sich die A. radialis in ihre Endäste *Rami carpalis palmaris*, *carpalis dorsalis*, *palmaris superficialis* und *palmaris profundus* aufzuteilen.^{17,19} Diese verbinden sich mit den entsprechenden Ästen der Arteria ulnaris zum *Arcus palmaris profundus* und *superficialis* bzw. *dorsalis*.¹⁹ Diese Kollateralverbindung ermöglicht eine gefahrlose Entnahme der RA.

Der *Ramus palmaris superficialis* geht ungefähr auf Höhe des Radiocarpalgelenkes aus dem Hauptgefäß hervor, durchtritt den Daumenballen und bildet zusammen mit dem Endast der A. Ulnaris wie bereits erwähnt den oberflächlichen Hohlhandbogen (*Arcus palmaris superficialis*). Dieser Ast bildet die distale Grenze für das Absetzen der A. radialis.^{18,19}

In *Tabelle 1-6* sind die anatomischen Varianten der beiden Hohlhandbögen dargestellt.¹⁷

Tab. 1-6 Die anatomischen Varianten der Hohlhandbögen

Arcus palmaris profundus	Arcus palmaris superficialis
79 % einfacher, geschlossener Arcus	37 % geschlossener Arcus
13 % Verdoppelung des ulnaren Anteils	35 % Versorgung der 3 ulnaren Finger über A. ulnaris
5 % Anastomose mit A. interossea ant.	13 % Versorgung aller Finger über die A. unaris
3 % Versorgung der beiden radialen Finger aus A. radialis, der 3 ulnaren aus der A. ulnaris	

Zusätzlich gibt die A. radialis noch zahlreiche größere und kleinere Rami ab, die miteinander und mit entsprechenden Ästen aus der A. ulnaris ein Gefäßgeflecht bilden, welches die Versorgung von Hand und Unterarm gewährleistet.¹⁷

Im distalen und dorsalen Bereich sind diese Seitenäste besonders zahlreich anzutreffen – durchschnittlich 4 – 14 Äste (im Vergleich dazu proximal 0 – 10) – und von zarterer Struktur.¹⁸ Deshalb ist am distalen Unterarm noch auf zusätzliche Vorsicht beim Mobilisieren der RA zu achten.¹⁸

Weiters wird die A. radialis während ihres gesamten Verlaufes durch einen Plexus von *Vv. comitantes* begleitet.¹⁷ Durchschnittlich beträgt die Länge der Arterie zwischen 18 und 22 cm bei einem Durchmesser von zwei bis drei Millimeter.^{18,19}

1.2.2.2.3 Sensible nervale Versorgung am Unterarm

Vor allem auf zwei sensible Strukturen muss bei der Entnahme der A. radialis geachtet werden. In ihren Versorgungsgebieten kommt es am häufigsten zu postoperativen sensiblen Defiziten, die sich als Hyp-, An-, oder Parästhesien manifestieren können.

Der *N. cutaneus antebrachii lateralis* stellt den Endast des N. musculocutaneus dar, welcher wiederum ein Terminalast des Fasciculus lateralis des Plexus brachialis ist.^{17,18} Er wird aus den ventralen Rami der Nervenwurzeln C5 und C6 gebildet und ist für die sensible Versorgung der Radialseite des volaren Unterarms verant-

wortlich.¹⁸ Proximal verläuft er medial der *V. cephalica* und unterkreuzt sie dann bevor er sich ungefähr auf Höhe der *Fossa cubitalis* in einen volaren und einen dorsalen Anteil spaltet.¹⁸ Der volare Ast durchtritt die *Fascia antebrachii* und wird während seines Verlaufes über dem *mobile wad of 3* nach distal immer oberflächlicher.¹⁸

Der *Ramus superficialis* des N. radialis verläuft zusammen mit der RA in den proximalen und mittleren Unterarm-Abschnitten unterhalb des M. brachioradialis.¹⁷ Weiter distal unterkreuzt er dann die Brachioradialis-Sehne und zieht nach dorsal zum distalen Unterarm und Handrücken. Er ist für die sensible Versorgung von Thenar, radialer Bereich der Handfläche und des Handrücken zuständig. Gebildet wird er aus den *Rami ventrales* der cervikalen Nervenwurzeln C7 und C8.^{17,18} V. a. bei starker Lateraltraktion des M. brachioradialis kann er zu Schaden kommen.

1.2.3 Die Charakteristika der A. radialis

Dass zwischen venösen und arteriellen Grafts sowohl histologische als auch physiologische Unterschiede bestehen, ergibt sich aus der unterschiedlichen Funktion der beiden Gefäßtypen. So z.B. finden sich bei Arterien eine höhere Produktion von EDRFs (*endothelium derived relaxing factors*) und die Wand von Arterien kann zusätzlich zu den *Vasa vasorum* über das Lumen ernährt werden.²⁰ Venen hingegen sind an weniger hohe Druckbelastungen angepasst und reagieren sensibler auf vasoaktive Substanzen.²⁰

Bei arteriellen Conduits ist man anfangs davon ausgegangen, dass sie sich im strukturellen Aufbau und in der Reaktion auf verschiedene chemische und mechanische Stimuli nicht wesentlich voneinander unterscheiden.²⁰

Die arterielle Funktion besteht hauptsächlich darin, die Organe des Körpers mit Blut zu versorgen. Da aber diese über unterschiedliche Funktionen und Belastungen verfügen, ist es nur verständlich, dass auch die versorgenden arteriellen Gefäße unterschiedlichen Ansprüchen genüge tragen müssen. Vor allem durch die Arbeiten von Guo-Wei He wurden die teilweise extremen Unterschiede zwischen den Arterien, die in der Bypass-Chirurgie verwendet werden aufgezeigt.²⁰

He et al.²⁰ haben so z.B. 1995 eine Klassifikation für arterielle Grafts aufgestellt, basierend auf deren Reaktivität auf bestimmte pharmakologische Stimuli und der embryonalen Herkunft. (siehe *Tab. 1-7*)

Tab. 1-7 Die unterschiedlichen Arterientypen nach He et al.²⁰

Arterien-Typ	Herkunft	Beispiel
I	somatisch	IMA, IEA, Aa. intercostales
II	splanchnisch	GEA, A. lienalis
III	Extremitäten	RA

Zu den somatischen Arterien (Typ I) sind die Gefäße zu zählen, die die Versorgung der Thorax-/Körperwand gewährleisten. Die Typ II-Arterien sind zuständig für die viszerale Organe und Arterien des Typs III sind eben die Extremitäten-Arterien.²⁰

Bei ihren Experimenten hat sich Typ III, zu dem u. a. die A. radialis zählt²⁰⁻²², als deutlich anfälliger für die Entwicklung von Spasmen herausgestellt als Typ I.²³

1.2.3.1 Histologie

Histologisch betrachtet, gibt es entscheidende Unterschiede zwischen den beiden am häufigsten verwendeten arteriellen Grafts, der IMA und der RA.

Die *Lamina elastica interna* der RA z. B. ist fenestriert, die Media ist wesentlich breiter (1,7fach breiter als die der IMA) und es sind eine wesentlich höhere Anzahl von Myozyten anzutreffen, die dicht aneinander gelagert sind.^{11,23} Die *Lamina elastica interna* der IMA hingegen enthält mehr elastische Elemente.²⁰

Theoretisch könnten beide Gefäße z. B. ähnlich auf Noradrenalin reagieren, aufgrund der höheren Muskelzellichte in der Media jedoch, fällt die Reaktion der RA wesentlich massiver aus. Sie kann sich stärker kontrahieren, was im für dieses Gefäß typischen Spasmus resultiert.¹⁹

Die wesentlichsten histologischen Unterschiede zwischen beiden Gefäßen finden sich in *Tab. 1 – 8* gegenübergestellt.

Tab. 1-8 Die histologischen Eigenschaften von RA & IMA

	A. radialis	IMA	Referenz
Intima			
<i>Struktur</i>	einschichtig, flach	einschichtig	22,25,26
<i>Atherosklerose</i>	5,3% - 6,9%	0,7%	21,27
<i>Hyperplasie</i>	76,3 - 94%	68,7%	26,27
L. elastica int.			
<i>Struktur</i>	einschichtig	mehrschichtig	11
<i>Fenestrationen</i>	multipel	multipel	11
Media			
<i>Struktur</i>	dick (~ 500 µm)	dünn (~ 300 µm)	22,23
<i>Aufbau</i>			
- Leiomyozyten			
Anzahl	viele	wenige	21,28
Lagerung	dicht, organisiert	lose, unregelmäßig	23
- BGW	Kollagen, elast. Fasern	Kollagen, elast. Fasern	27
Vasa vasorum	unklar		24,15
L. elastica ext.			
Adventitia	parasymp. + symp. Nervenfasern	---	25,22
	Lymphgefäße		

Über die Penetration der *Vasa vasorum* in die Media der RA liegen widersprüchliche Aussagen vor.^{15,24} Wahrscheinlich ist, dass falls die *Vasa vasorum* tatsächlich bis in die Media reichen und so zu ihrer Versorgung beitragen, dass zumindest minimale hypoxische Defizite nach der Graftgewinnung auftreten. Durch diese könnte dann auch die Spasmus-Entstehung begünstigt werden.¹⁵

Auch die in der Adventitia der RA vorkommenden sympathischen und parasympathischen Nervenfasern stehen im Verdacht, für die Entstehung von Spasmen mitverantwortlich zu sein.^{22,25}

1.2.3.2 Atherosklerose & Intima-Hyperplasie

Die A. radialis zählt, genauso wie die Koronararterien, zum muskulären Arterientyp.^{23,25} Während des physiologischen Alterungsprozesses kommt es zu einer Zu-

nahme der Intima-Dicke durch fibrotische Umwandlung und durch Myozyten-Migration aus der Media. Zusätzlich kann die Media hypertroph oder atroph und fibrotisch werden.²⁵ Der Aufbau der IMA hingegen entspricht dem eines elastischen Gefäßes, wie die Aorta. Im Laufe der Zeit kommt es hier zu einem mehr oder weniger stark ausgeprägten Verlust von elastischen Fasern.²⁵

Bei Patienten deren Koronargefäße durch Atherosklerose eingeengt sind, ist zu erwarten, dass auch das restliche Gefäßsystem in Mitleidenschaft gezogen wurde und so auch in den potentiellen Graftgefäßen bereits atherosklerotische Veränderungen zu finden sind. So finden sich bei Patienten mit KHK um 6 -7 % häufiger in der RA die entsprechenden Plaques als im Vergleich bei gesunden Probanden.²¹

Zum Zeitpunkt des Harvestings können bei 5 – 10 % der RA bereits atherosklerotische Veränderungen im Sinne von atherosklerotischen Plaques oder Intima-Kalzifikationen gefunden werden. Im Vergleich dazu nur in weniger als 1% an der IMA.¹¹ Aber sogar an den Koronarien finden sich höhergradige atherosklerotische Veränderungen als in der IMA.²⁵ Besonders wenn die Patienten an Diabetes mellitus oder renaler Insuffizienz leiden, wird die RA beeinträchtigt.¹¹ Unter anderem wegen der intraoperativ vorgefundenen makroskopischen Verhältnisse können in 1 – 5 % die RA nicht entnommen werden, obwohl sie präoperativ als geeignet eingestuft worden sind.¹¹

Kalzifikationen im RA-Graft erschweren nicht nur die Operationsbedingungen, sondern auch das Langzeit-Ergebnis dieser Gefäße ist fraglich. *Ruengsakulrach et al.*²⁷ konnten zum Zeitpunkt des Harvestings bei 13,3% der RA-Grafts Zeichen der Media-Kalzifikation finden. Generell können diese Läsionen jedoch vernachlässigt werden, da aufgrund des größeren inneren Durchmessers der RA keine Beeinträchtigung des Blutflusses resultiert. Auch die Graft-Patency scheint nicht beeinflusst zu werden.^{14,15} *Buxton et al.* empfehlen trotzdem vor allem bei makroskopisch sichtbaren atherosklerotischen Veränderungen die A. radialis nicht mehr als Conduit zu verwenden.²⁹

Ein anderes Problem bei der Verwendung der RA stellt die *Intima-Hyperplasie* dar, die einerseits auf die histologischen Eigenschaften dieses Gefäßes und die Gefäßalterung, andererseits wahrscheinlich auf Verletzungen während des Har-

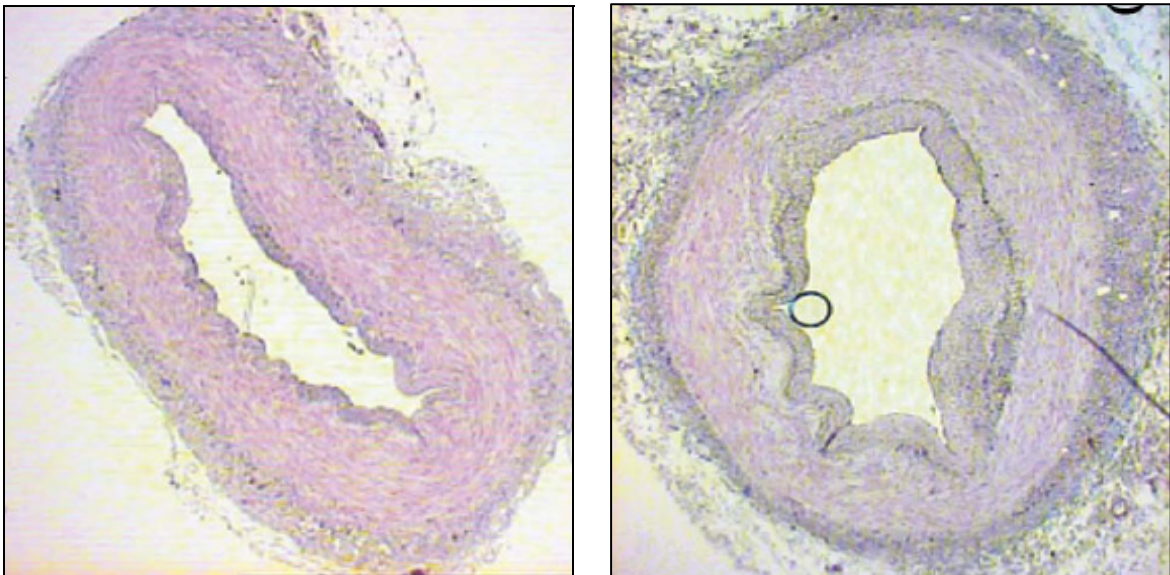
vestings zurückführbar sind.³¹ Sie resultiert aus einer übermäßigen Heilungsantwort und kann mit einer Stenosierung des Gefäßes enden.²⁵ Intima-Veränderungen finden sich in bis zu 94% aller RA-Grafts zum Zeitpunkt des Harvestings.²⁵

Im Vergleich zu Vena saphena-Grafts (SVG) treten diese Veränderungen aber weniger rasch progredient auf.¹¹ Die A. radialis zeigt, wie alle arteriellen Grafts, neben einem physiologischeren Fluß-Profil ausserdem zusätzlich bessere Adaptationseigenschaften an die nativen Koronarverhältnisse.³⁰ Sie besitzen aufgrund der erhalten bleibenden Endothel-Funktion im Gegensatz zu venösen Conduits die Fähigkeit zur Autoregulation und damit die besseren Anpassungsmöglichkeiten an die Koronarzirkulation.³⁰

Durch die veränderten Fluss-Charakteristika kommt es an der Gefäßwand zur Einwirkung starker Kräfte. Die physiologische Reaktion der arteriellen Gefäßwand bewirkt darauf die Freisetzung lokaler Vasodilatoren (NO, PGs) und gleichzeitig eine Hemmung vasokonstriktorischer Substanzen (ET). Da bei SVGs die Endothelfunktion aber beeinträchtigt ist, kann es durch die fehlenden Kompensationsmechanismen zur weiteren Verletzung der Gefäßwand kommen. Als Resultat des vaskulären Remodelings entwickelt sich dann die Intima-Hyperplasie. Im Zuge des inadäquaten Gefäßumbaus kommt es außerdem zur Dissemination von Myofibroblasten und zur Ausbildung einer Neoadventitia. Diese Mechanismen stellen einen Versuch des Gefäßes dar, die Wandbelastungen zu minimieren.³⁰

Postoperativ können diese Veränderungen schon relativ früh nachgewiesen werden. Mittels IVUS konnte gezeigt werden, dass schon innerhalb weniger Wochen ein solches *adaptive remodeling* mit Zunahme der Wanddicke auftritt. Nach sechs Monaten ist eine Stagnation der Umwandlungsprozesse feststellbar.³¹ Solche Verhältnisse begünstigen jedoch die spätere Entwicklung von atherosklerotischen Plaques, und somit die *progressive graft disease*. Und während die Ursache am frühen Graft-Versagen (in ~15%) in technischen Problemen und Graft-Thrombosen liegen, ist das späte SVG-Versagen die Konsequenz dieser *progressive graft disease*.^{11,31}

Abb. 1-3 Normale Intima (*links*) vs. konzentrische Intima-Hyperplasie (*rechts*)³²



1.2.3.3 Endothelfunktion

Die physiologische Funktion des Endothels ist ein wichtiger regulierender Faktor bei der Aktivierung der glatten Muskelzellen in der Gefäßwand. Außerdem ist ein intaktes Endothel für die Inhibition der Plättchen-Aggregation und damit der Thrombus-Entstehung essentiell.²² Das Endothel kann über die Produktion von EDHFs (*endothelium derived hyperpolarizing factors*) und EDRFs (*endothelium derived relaxing factors*), wie NO, PGs und Prostacyclin, eine Vasodilatation bewirken. Dies geschieht v. a. durch den Mechanismus der Blockierung der Ca^{++} -Freisetzung aus den intrazellulären Speichern.^{22,33} Was die Endothel-Funktion betrifft, zeigen RA und die IMA vergleichbare Reaktionen *in vivo*^{14,20}, obwohl die RA der IMA geringfügig unterlegen scheint. So ist sowohl die basale als auch die reaktive NO-Produktion der RA kleiner als die der IMA¹¹, aber immer noch höher als die der venösen Grafts.³⁴

Nichtsdestotrotz zeigen die Radialis-Grafts, genauso wie die IMA, die Fähigkeit des so genannten *arterial remodelings*. Es konnten Erweiterungen des Lumens bei den Radialis-Grafts, die wohl als Reaktion auf den geänderten *demand for flow* entstehen, von 17% nach zwei Jahren und fünf Jahre postoperativ sogar um 22% nachgewiesen werden.¹¹

1.2.3.4 Kontraktilität

Spasmen der RA-Grafts konnten vor allem vor dem routinemäßigen Einsatz von Kalzium-Kanalblockern in früh postoperativ durchgeführten Angiographien regelmäßig beobachtet werden. In zwischen 6 – 10% der Grafts können segmentale Einengungen bzw. in 3 – 5 % das für den Spasmus typische *string sign* (diffuse Einengung des Lumens ohne Anfärbung des distalen Gebietes²⁸) nachgewiesen werden.¹¹

Ursache dafür sind neben dem unterschiedlichen histologischen Aufbau der Gefäßwände auch Rezeptor-vermittelte Mechanismen.¹¹

Die RA besitzt, dadurch da sie zu den Typ III-Gefäßen mit hauptsächlich α_1 -adrenergen Rezeptoren und einer hohen Muskelzellichte in der Media zählt²², ein großes maximales Kontraktionsvermögen. Sie kann auf vasoaktive Substanzen wie die, die u. a. als endogene Antwort auf die Operation (systemische Entzündungsreaktion durch CPB, Stress) freigesetzt werden bzw. durch die zur hämodynamischen Stabilisierung peri- und postoperativ exogen zugeführten Pharmaka, stärker reagieren.^{21,25}

Der Vasospasmus kann als maximale Form einer Gefäßkonstriktion angesehen werden.¹⁵ In der frühen postoperativen Phase kann er in 7,9% der RA-Grafts nachgewiesen werden. Seine Prävalenz sinkt jedoch in den ersten sechs bis zwölf Monaten.²⁴ Unterschiedlichste Hypothesen versuchen zu erklären, warum dieses Phänomen gerade besonders häufig bei Radialis-Grafts zu beobachten ist. Grundsätzlich ist zu sagen, dass Vasospasmen nicht allein als Komplikation bei der A. radialis auftreten. Sowohl bei anderen arteriellen Conduits als auch bei den Venen-Grafts sind sie beschrieben worden.¹⁵ Es wird angenommen, dass sie als Antwort der Gefäße auf verschiedenste endo- und exogene Stimuli, so genannte *Spasmogene* entstehen. Diese können sowohl physikalischer als auch chemischer Natur sein.²⁰ So können mechanische Manipulationen während der Graft-Gewinnung, Endothelverletzungen, starke Temperaturschwankungen, Beeinträchtigungen der vasomotorischen Funktionen und selbstverständlich die endogen gebildeten bzw. exogen zugeführten vasoaktiven Substanzen den Vasotonus beeinflussen.²⁰

1.2.3.4.1 Vasoaktive Substanzen

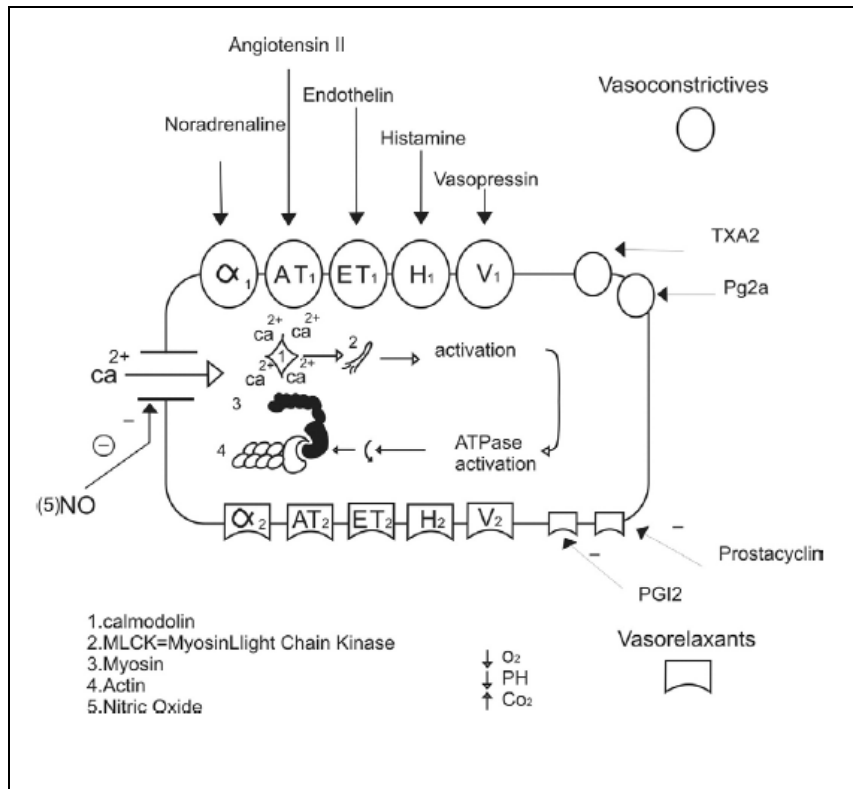
Tab. 1-9 zeigt die wichtigsten endogenen und exogenen spasmogen wirkenden Substanzen. In Abb. 1–4 sind einige wichtige vasoaktive Stoffe und deren intrazellulärer Pathway dargestellt.

Tab. 1-9 Wichtige Vasokonstriktoren ^{20,34}

Gruppe	Substanz
EDCF (endothelium derived contracting factors)	<i>Endothelin (ET)</i>
Prostanoide	<i>Thromboxan A₂ (TX_{A2}), PG F_{2a}</i>
Sympathomimetika	<i>Noradrenalin, Phenylepinephrin</i>
PDCF (platelet derived contracting factors)	<i>Serotonin (5-HT), Thromboxan A₂</i>
Mastzellen / Basophile	<i>Histamin</i>
Renin-Angiotensin-System	<i>Angiotensin II (AT II), Vasopressin</i>
depolarisierende Ionen	<i>Kalium (K⁺)</i>

Grundsätzlich reagieren alle arteriellen Grafts auf vasoaktive Substanzen. Das Ausmaß dieser Reaktion jedoch und auch die Sensitivität auf die verschiedenen Pharmaka weisen teilweise sehr starke Unterschiede auf.

Abb. 1-4 Wichtige vasoaktive Substanzen und ihre Rezeptoren ²²



Das Endothel z. B. scheint bei allen Grafts eine wichtige modulierende Funktion auf den Vasotonus einzunehmen.³⁴ Die intrinsische Produktion von EDRFs als Reaktion auf entsprechende Reize, sowie die Endothel-abhängige (durch ACh) bzw. Endothel-unabhängige Vasorelaxation (durch GTN) der A. radialis ist mit anderen Arterien durchaus vergleichbar.^{14,15,34} Im Vergleich aller arteriellen Grafts zeigt sich sogar, dass die GEA (Typ II-Gefäß) die ausgeprägteste Reaktivität auf TX_{A2}, Endothelin, Noradrenalin und K⁺ und damit die höchste Inzidenz von Spasmen aufweist.

Die Antwort der Radialis auf Noradrenalin, Serotonin, Angiotensin und Endothelin₁ ist stärker ausgeprägt als bei der IMA, was die Radialis eine Mittelposition zwischen splanchnischen und somatischen Arterien einnehmen lässt.²⁰

Aufgrund ihres besonderen histologischen Aufbaus mit vermehrten Myozyten in der Media reagiert die RA mit wesentlich stärkerer Kontraktion.^{19,23}

Grundsätzlich lassen sich zwei Arten von Spasmogenen unterscheiden:

- ◆ *Typ I* - Substanzen sind hochwirksam, auch bei vollkommen intaktem Endothel. Zu dieser Gruppe lassen sich u. a. Endothelin und Prostanoiden (TX_{A2}, PG F_{2a}).²⁰
- ◆ *Typ II* der Spasmogene wirken bei funktionsfähigem Endothel weniger effektiv, könnten aber v. a. bei durch iatrogene Manipulation bereits vorgeschädigter Gefäßwand eine wichtige Rolle spielen.²⁰

Wie bereits erwähnt, zählen Endothelin und Thromboxan A2 zu den potentesten Vasokonstriktoren. Besonders während des cardiopulmonalen Bypasses konnten erhöhte Plasmaspiegel dieser endogen produzierten Stoffe gemessen werden.³⁴⁻³⁶

Diese Erkenntnis könnte Endothelin und Thromboxan A2 zu den Hauptverantwortlichen für den intraoperativen Spasmus bei arteriellen Grafts machen.³⁶

1.2.3.4.2 Rezeptoren

Mit Ausnahme von Kalium wirken alle Vasokonstriktoren an der A. radialis über spezifische Rezeptoren.^{20,22}

Endothelin verfügt über zwei Subtypen von Rezeptoren. *Subtyp A* findet sich v. a. in glatten Muskelzellen und wirkt durch Öffnung der Ca^{++} -Kanäle, was einen Ca^{++} -Einstrom in die Zelle zur Folge hat. Somit kommt es zur Vasokonstriktion. Bei Aktivierung des *Subtyps B*, welcher v. a. in Endothelzellen vorkommt, resultiert die Bildung von NO, was wiederum eine Relaxation des Gefäßes zu Folge hat. Da *Subtyp A* in muskelreichen Arterien wie der RA ausgeprägter ist, bewirkt Endothelin in diesem Gefäß eine massive Vasokonstriktion.²²

Ebenfalls über Öffnung der Ca^{++} -Kanäle beeinflusst Noradrenalin den Vasotonus. Dieses Katecholamin wirkt v. a. über den α_1 -adrenergen Rezeptor sowohl an der RA als auch der IMA.^{22,34,35} Die Rezeptortypen α_2 und β kommen zwar ebenfalls in der Gefäßwand der A. radialis vor, spielen aber eine untergeordnete Rolle.²⁰

Dass auch der Thromboxan A_2 -Rezeptor an der Ätiologie des Spasmus beteiligt sein könnte, zeigten Versuche mit dem spezifischen TXA-Rezeptor-Antagonisten *GR-32191B*. Bei mit Thromboxan-Analoga vorkontrahierten Radialis-Grafts konnte mit der Substanz der Spasmus umkehrt bzw. die Auslösung eines Spasmus durch prostanoide Vasokonstriktoren durch die Vorbehandlung mit *GR-32191B* unterdrückt werden.³⁶

1.2.3.5 Vor- & Nachteile der A. radialis

Alle CABG-Conduits weisen abhängig von ihrer anatomischen Herkunft, ihres histologischen Aufbaus, ihrer pharmakologischer Eigenschaften und der Komplexität der Harvesting-Technik spezifische Merkmale auf, aufgrund welcher sie sich entweder als besonders oder weniger gut als Grafts eignen.

Tab. 1-10 und Tab. 1-11 zeigen jeweils die wichtigsten Vor- und Nachteile, die mit der Verwendung der RA in der Bypass-Chirurgie einhergehen.

Tab. 1-10 Die Vorteile der A. radialis

VORTEILE	Referenz
<i>Harvesting simultan zu Sternotomie möglich</i>	13,21,37,38
<i>relativ einfaches Harvesting (oberflächliche Lage)</i>	13,21,39,40
<i>Harvesting bei den meisten Patienten möglich</i> (auch bei Adipositas, DM, St.p. Thorax-/Mediastinal-Radiatio)	12,21,38
<i>Dicke der Gefäßwand -> leichteres Handling</i>	13,21,37,39
<i>Durchmesser (↑ als IMA) -> Nähen der Anastomosen erleichtert</i>	12,13,37,39
<i>Länge (Grafting zu distalere Koronargebieten möglich)</i>	12,13,21,37,40
<i>Adaption an arterielle Druckverhältnisse</i>	13,21
<i>Kaliber geeignet für alle Koronararterien</i>	21,30
<i>Flußcharakteristika ähnlich dem nativen Koronarsystem</i>	30
<i>erhaltene vasomotorische Aktivität nach Harvesting</i>	13
<i>ideales free-Graft (Vasa vasorum nicht bis in Media reichend – Rückschluss nicht zwingend für RA-Versorgung notwendig)</i>	24
<i>↓ Risiko sternaler Wundkomplikationen</i> (im Vgl. mit bilateraler IMA-Verwendung)	12,39
<i>Mobilisierung schneller möglich (im Vgl. zu SVG)</i>	12,13,42

Selbst eine bilaterale Verwendung der RA kann nach entsprechender präoperativer Evaluierung in Betracht gezogen werden. Vor allem in Situationen, in denen

ein Mangel an passenden arteriellen oder venösen Conduits besteht, wie z. B. bei St. p. Venen-Stripping, Re-Operationen oder Gefäßchirurgischen Eingriffen, massiver Varicositas, PAVK oder bei Kontraindikationen gegen eine bilaterale IMA-Verwendung (Adipositas, NIDDM).⁴³

Tab. 1-11 Die Nachteile der A. radialis

NACHTEILE	Referenz
<i>Risiko ischämischer Komplikationen</i> (v. a. Thenar-Bereich)	21
- bei inkomplettem Arcus palmaris (in 6 – 34%)	
- bei RA - Dominanz im Arcus palmaris	
- bei Absenz, Hypoplasie oder Malformation der UA	
<i>kosmetisches Ergebnis nach konventionellem Harvesting</i>	21
<i>Risiko permanenter sensorischer Ausfälle</i>	21

Risiko ischämischer Komplikationen bei insuffizienter Kollateralversorgung über den Arcus palmaris, RA – Dominanz oder Hypoplasie bzw. Malformation der A. ulnaris (in diesem Fall vor allem betroffen Dig. I. und II.) sind nach RA-Harvest zum Glück selten anzutreffen. Eine sorgfältige präoperative Evaluierung ist deshalb essentiell.

Von *Gaudino et al.* wurde nach der Entnahme der Radialis ein kompensatorisch chronisch gesteigerter Flow in der A. ulnaris beobachtet, welcher natürlich durch stärkere Belastung der Gefäßwand zur Folge hat, dass vorzeitig atherosklerotische Veränderungen in der Ulnaris auftreten.²¹

1.2.3.6 Kontraindikationen für die Verwendung der A. radialis

Die A. radialis steht nicht bei jedem Patienten ohne Einwände als CABG-Conduit zur Verfügung. Auch bei diesem Gefäß gibt es bestimmte Situationen, in denen von einer Entnahme entweder durch bestehende Komorbiditäten oder einem zu großen Komplikationsrisiko Abstand genommen werden sollte.

In Tab. 1-12 sind die wichtigsten absoluten und relativen Kontraindikationen aufgelistet.

Tab. 1-12 Die Kontraindikationen für eine RA-Entnahme

KONTRAINDIKATIONEN	Referenz
<i>positiver Allen-Test</i>	12,37,42,44
<i>St.p. Trauma / Operation der betreffenden OE</i>	37,42,44,45
<i>Verletzung der RA durch arterielle Kanülierung</i>	21
<i>Raynaud – Syndrom</i>	12,21,33,37,42,45
<i>Dupuytren'sche Kontraktur</i>	37,45
<i>Vasculitis</i>	12,21
<i>Carpaltunnel-Syndrom</i>	21,45
<i>Sklerodermie</i>	42,45
<i>rheumatoide Arthritis</i>	45
<i>bekannte Erkrankung der A. brachialis / A. subclavia</i>	42,43,45
<i>schwere renale Insuffizienz</i>	33,37,43
<i>Vorliegen eines arterio-venösen Shunts für Hämodialyse</i>	21,43
<i>auffällige Doppler-Sonographie</i>	46
- morphologisch: innerer Durchmesser < 2 mm	
diffuse Intima-/Mediakalzifikationen	
anatomische Anomalie	
- zirkulatorisch: Fehlen eines retrograden Flows in der RA während RAC	
maximale Zunahme des Flows in UA während RAC < 20%	
<i>auffällige Plethysmographie</i>	46
- Abfall des digitalen Drucks während RAC > 40%	

Die RA-Kalzifikationen sind meist besonders distal und oberflächlich betont und können sogar so massiv sein, dass das Gefäß rigide und unflexibel und somit unbrauchbar wird.

Das Problem bei schwer verkalkten Arterien ist neben erschwerten technischen Bedingungen auch dass ein erhöhtes Risiko für Thrombose und Plaque-Abrisse mit Intimarruptur/-verletzung besteht.

Minimale artherosklerotische Veränderungen müssen aber in den meisten Fällen akzeptiert werden, da Patienten mit KHK auch im restlichen Gefäßsystem eine erhöhte Prävalenz von Atherosklerose und damit kalzifizierten Plaques aufweisen.

1.2.4 Präoperative Evaluierung

Natürlich muss vor jeder Radialis-Entnahme überprüft werden, ob eine ausreichende Blutversorgung durch die A. ulnaris über die Kollateralen im Arcus palmaris gewährleistet ist. Ansonsten würde durch die iatrogen entstandene Ischämie akute Gefahr für den betroffenen Abschnitt und die gesamte Extremität bestehen.

Die Blutversorgung des Unterarms und der Hand erfolgt durch zwei große Arterien, die A. radialis und die A. ulnaris, in seltenen Fällen, bei Persistenz der *Median-Arterie*, ist noch eine dritte vorzufinden.¹⁷ Die zahlreichen Kollateralen zwischen diesen Gefäßen ermöglichen überhaupt erst, dass die Entnahme der A. radialis durchgeführt werden kann, ohne die Perfusion zu beeinträchtigen.

Eine hypoplastische oder gar fehlende A. ulnaris bzw. atherosklerotische Veränderungen im Gefäß würden die Radialis-Graftgewinnung nicht erlauben. Außerdem besteht ein erhöhtes Ischämie-Risiko, wenn die A. brachialis oder die supra-aortalen Äste vorgeschädigt sind. Aus diesen Gründen ist die A. radialis in 7,5 – 27,1% nicht für eine Entnahme geeignet.⁴⁶

1.2.4.1 Der Allen-Test

Eine generelle Übereinstimmung über die präoperativen Evaluierungsmaßnahmen liegt nicht vor.

Idealerweise sollten die Evaluierungsmethoden die Kriterien der schnellen und einfachen Durchführbarkeit und eines geringen Kostenaufwandes erfüllen und nicht invasiv sein.^{11,47} Der 1929 erstmals von Edgar V. Allen beschriebene *Allen-Test* erfüllt diese Kriterien, wird aber oft auch wegen zu geringer Verlässlichkeit und Untersucher-Abhängigkeit kritisiert.^{11,37,46} Trotzdem gilt er als *golden standard* Screening-Methode was die arterielle Verschlusskrankheit am Unterarm betrifft¹¹ und ist klinisch weitgehend auch als alleinige präoperative Diagnostik akzeptiert.^{24,37,48,49}

Durch die Verwendung dieses klinischen Testes kann man schnell und relativ sicher Aufschluss über den funktionellen Gefäßstatus der betroffenen Hand gewinnen, Informationen über die vaskuläre Anatomie erhält man jedoch nicht. Ein weiterer Nachteil dieser Methode ist außerdem, dass seine Durchführung und Interpretation subjektiv ist. So ist das Resultat stark Untersucher-abhängig und von der Erfahrung der durchführenden Person beeinflusst.⁴⁹

Für die Durchführung des Allen-Tests wird der Patient gebeten, für eine Minute seine Hand fest zu einer Faust zu schließen, währenddessen wird sowohl die A. radialis als auch die A. ulnaris vom Untersucher komprimiert. Es sollte darauf geachtet werden, dass die Hand dabei auf Herzniveau und das Handgelenk nicht in Extension gehalten wird. Nach einer Minute wird dann die A. ulnaris freigegeben. Gemessen wird die Zeit, die zwischen Freigabe der UA und der Rückkehr eines normalen Hautkolorits bzw. einer hyperämischen Antwort¹¹ im Daumen bzw. Thenarbereich vergeht. Werte zwischen 5 – 10 Sekunden^{29,42} sind im Normbereich und würden einen negativen Allen-Test bedeuten, was eine RA-Entnahme erlaubt.^{50,51}

In einigen Zentren wird der cutt-off-Punkt bereits bei fünf Sekunden angegeben und alles darüber als positives (= abnormales) Ergebnis bewertet.⁴⁹

Im *modifizierten Allen-Test* wird zusätzlich die Sauerstoffsättigung (SaO₂) mittels Pulsoxymeter am Daumen gemessen, während das oben genannte Procedere durchgeführt wird. Der Test wird als negativ bewertet, wenn innerhalb von fünf Sekunden ein SaO₂-Wert $\geq 98\%$ erzielt wird.³⁷

Weiters besteht die Möglichkeit der Durchführung des Allen-Tests intraoperativ als zusätzliche Absicherung, wenn z. B. ein hoher Abgang des Ramus superficialis oder eine Anomalie der Arteria interossea anterior vorliegt.^{15,52}

Aber auch ein positives Ergebnis im Allen-Test muss nicht zwingendermaßen gegen eine Entnahme der RA sprechen. Bei einem positiven Allen-Test scheint eine weitere diagnostische Abklärung mittels Doppler-Sonographie oder Plethysmographie sinnvoll, um die RA definitiv als CABG-Graft auszuschließen.

Denn selbst darüber, ob der positive Allen-Test eine relative oder absolute Kontraindikation für die Radialis-Entnahme darstellt, herrscht kein Konsensus.⁴⁹ *Kohonen*

et al.⁴⁶ gaben bei einem cut-off point von 6 Sekunden die Sensitivität des Allen-Tests bei 73,1% an, die Spezifität bei 97,1%. Bei ungefähr 5 – 10 % der Patienten wird die RA als Graft durch einen positiven Allen-Test ausgeschlossen, obwohl eine sichere Entnahme möglich wäre.⁴⁹

Neben dem Allen-Test haben noch einige weitere Methoden Eingang in die präoperativen Evaluierungsmassnahmen, die einer Radialis-Harvest vorangehen, gefunden. Zu ihnen zählen u. a. die Sonographie (Doppler und FCDS), Messung des digitalen systolischen arteriellen Drucks, Pulsoxymetrie und Plethysmographie.¹⁵

1.2.4.2 Die Sonographie

Eine weitere Möglichkeit zur Evaluierung der Kollateralversorgung stellt die Sonographie dar. Dieses Verfahren ermöglicht nicht nur Aussagen über die Flussverhältnisse in der RA und der UA und deren Kollateralversorgung, sondern auch über die Morphologie der Gefäße und eventuell vorhandene pathologische Veränderungen, wie z. B. Kalzifizierungen oder atherosklerotische Plaques.^{48,49} Einige Autoren empfehlen die Durchführung nur bei einem fragwürdigen Resultat des Allen-Tests^{37,49}, andere sehen den Ultraschall als notwendige Routineuntersuchung in der präoperativen Abklärung.⁴⁸

Der große Vorteil dieser Methode liegt darin, dass unterschiedliche Flows und Flussgeschwindigkeiten in Ruhe und während Belastung bzw. Kompression der RA (RAC) gemessen werden können. So wird neben dem basalen Blutfluss in der Radialis und der Ulnaris auch der retrograde Flow in der RA während RAC bestimmt, was eine gute Voraussage über den Kollateralfluss erlaubt.^{47,48} Zudem kann die kompensatorische Steigerung des Flusses in der UA während RAC beurteilt werden. Eine Zunahme der Blutflussgeschwindigkeit um weniger als 20% wäre eine Kontraindikation zur RA-Entnahme.⁴⁷

Zusätzlich können in der *Farb-Codierten-Duplex-Sonographie* (FCDS) durch die Darstellung von Veränderungen der Flussgeschwindigkeiten (*peak systolic flow velocity*) in unterschiedlichen Abschnitten des Gefäßes auch Stenosen der RA

diagnostiziert werden. So würde zum Beispiel bei einer mehr als 50%igen Stenose eine Verdopplung der Flussgeschwindigkeit auftreten.^{47,49} Ein solches Gefäß kann nicht als Graft verwendet werden.

Die Sonographie wird im Vergleich zum Allen-Test als sicherere und objektivere Evaluierungsmethode angesehen, da sie nicht nur eine Aussage über die anatomischen Verhältnisse erlaubt (Gefäßgröße, -durchmesser, Kalzifizierungen, anatomische Varianten), sondern auch eine marginale bzw. insuffiziente Kollateralversorgung aufdecken kann.^{48,49}

Durch die Kombination des Allen-Tests mit der Sonographie kann eine Maximierung des Einsatzes der RA erreicht werden, so berichten *Abu-Omar* et al. eine 99% Ausschöpfung bei potentiellen Radialis-Patienten.⁴⁹

1.2.4.3 Die Plethysmographie

Die Photo-Plethysmographie (PPG) ist ein einfaches und kostengünstiges Verfahren, in welchem optische Prinzipien zur Bestimmung von Veränderungen im Blutvolumen in mikrovaskulären Bereich verwendet werden. Solche Veränderungen treten u. a. bei Änderung des arteriellen Blutdruckes auf. Im medizin-technischen Bereich wird sie deshalb u.a. in der Pulsoxymetrie, in der vaskulären Diagnostik und in der Bestimmung von Druckwerten eingesetzt.⁵³

Optisches Schlüsselprinzip ist dabei die Veränderung des Lichtspektrums, dass von einer entsprechenden Lichtquelle ausgesendet wird, abhängig von Blutvolumen, Gefäßwand-Bewegungen und Erythrozyten-Orientierung.⁵³

(A) *Pulsoxymetrie*

Die Pulsoxymetrie kann über das PPG-Prinzip Auskunft über die aktuelle Sauerstoffsättigung im Gewebe und die Herzfrequenz geben, basierend auf den unterschiedlichen Lichtabsorptionsraten von oxygeniertem und desoxygeniertem Hämoglobin.⁵³

(B) *Messung des arteriellen Drucks*

Während der so genannten Photo-Plethysmographie ist über einen Finger-Cuff mit eingebautem PPG-Sensor am proximalen Interphalangealgelenk

(PIP)¹⁴ eine Ableitung der arteriellen Druckkurve am Finger, basierend auf der Signalauslöschung während Gefäßkompression, möglich.⁵³

Dabei können Veränderungen der systolischen Druckwerte in Daumen und Zeigefinger, wie sie unter anderem bei der Kompression und Freigabe der RA auftreten, gemessen werden.¹⁴

Beim Vorliegen eines negativen (= normalen) Allen-Tests sollte der systolische Druck, der an den Endphalangen gemessen wird, maximal um 40 % in Ruhe und während Belastung abfallen.^{46,47}

Ob der Allen-Test allein zur präoperativen Evaluierung ausreichend wäre, bleibt kontrovers. Im klinischen Bereich werden häufig zusätzlich routinemäßig Doppler-Sonographie und Plethysmographie durchgeführt, was sowohl für den Patienten als auch den Chirurgen eine Absicherung und Reduktion des Risikos einer ischämischen Komplikation bietet. Durch eine Kombination aller präoperativen Evaluierungsmaßnahmen muss von 5 – 11,6% der geplanten RA-Entnahmen Abstand genommen werden.¹⁵

1.2.5 Die Harvesting – Techniken

Wenn durch die präoperative Evaluierung eine Absicherung über eine entsprechend gute Kollateralversorgung erfolgt ist, kann die Entnahme der A. radialis durchgeführt werden. Es ist üblich, die Entnahme des RA-Grafts am nicht-dominanten^{24,33,44,54} Arm vorzunehmen, um bei eventuell auftretenden sensorischen oder gar motorischen Defiziten postoperativ, die Beeinträchtigung des Patienten so gering wie möglich zu halten. Die Graft-Gewinnung vom dominanten Arm wäre aber genauso möglich. Es stehen prinzipiell zwei Möglichkeiten für das Harvesting zur Verfügung.

1.2.5.1 Die Konventionelle Methode

Für die Konventionelle Gewinnung (CH) der A. radialis wird nach sorgfältiger präoperativer Evaluierung der Arm in 90° Abduktionsstellung gelagert. Ein Pulsoxymeter für das intraoperative Monitoring der Sauerstoff-Sättigung kann am Daumen angebracht werden.¹⁸

Anatomische Anhaltspunkte für den Verlauf des Hautschnittes bei der offenen Radialis-Entnahme sind die Bizeps-Sehne, das *mobile wad of 3* und die Sehne des M. flexor carpi radialis. Sie legen Beginn und Ende der Inzision fest. Proximal wird von ungefähr einem Querfinger lateral der Bizeps-Sehne ein leicht S-förmiger Schnitt gesetzt, der in einem Abstand von ungefähr einem Zentimeter medial dem Verlauf des M. brachioradialis folgt und bis zu einem Punkt zwischen der Sehne des M. flexor carpi radialis und Processus styloideus radii am Handgelenk reicht.^{18,19,55} Die Blutstillung im Subkutangewebe kann mit dem Kauter erfolgen, größere subkutane Venen sollten mit Hämoclips versorgt werden.¹⁸

Danach kann die *Fascia antebrachii* zwischen den Muskelbäuchen des M. brachioradialis und dem M. flexor carpi radialis gespalten werden und die Muskeln vorsichtig nach lateral retrahiert werden.^{18,19,50} Dabei sollte auf den *N. cutaneus antebrachii lateralis* geachtet werden.¹⁸

Wenn die A. radialis in ihrem gesamten Verlauf freigelegt ist, kann die intravenöse Applikation der Substanzen zur Spasmus-Prophylaxe eingeleitet werden.¹⁸

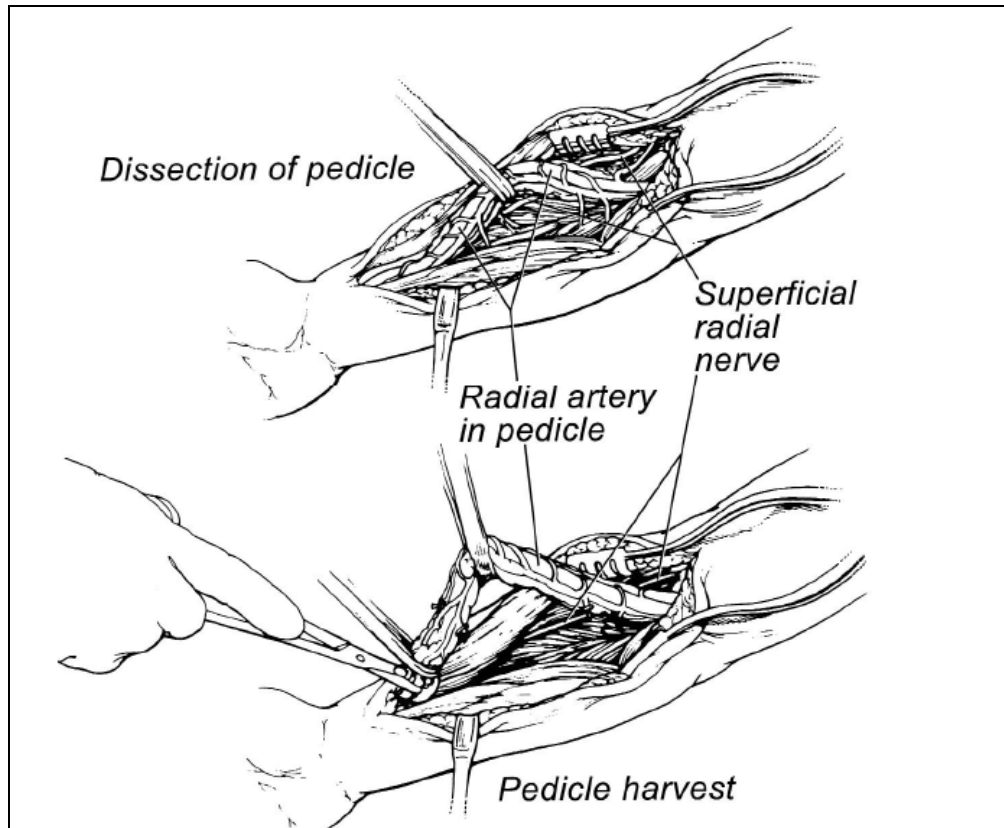
Am besten zugänglich ist die RA im mittleren Unterarm-Drittel, dort wo sie unter dem Bauch des M. brachioradialis auftaucht. Dort wird bevorzugt mit der behutsamen Präparation begonnen und nach proximal und distal vorgegangen.¹⁸ Die vorsichtige Anhebung des Gefäßes mit Hilfe einer Gefäßschlinge kann dabei die Sicht auf die Seitenäste im dorsalen Bereich und damit deren Versorgung erleichtern.

Einer *minimal touch*-Technik folgend, sollten nur minimale mechanische Manipulationen am Gefäß selbst unternommen werden, da sie zu einer Endothelverletzung führen können und das Auftreten von Spasmen begünstigen.²¹ Thermische Hilfsmittel, wie der Kauter, sollten gar nicht oder nur restriktiv verwendet werden. Auch nicht peripher bei der Versorgung von Kollateralen, da die thermischen Effekte leicht über die Gefäßwände weitergeleitet werden.⁵⁵ Alle abgehenden Äste werden sorgfältig ligiert bzw. geclippt.^{19,21}

So kann der RA-Hauptstamm zusammen mit den seinen Vv. comitantes und dem unmittelbar umgebenden Binde- und Fettgewebe als *Pedikel* freigelegt wer-

den.^{12,23,52,56,57} (siehe *Abb. 1 – 5*) Am distalen Ende muss besonders gut auf die Versorgung der Satellitenvenen geachtet werden, da diese leicht nachbluten und zu einem postoperativen Hämatom führen können.¹⁹

Abb. 1-5 Dissektion und Harvesting der A. radialis als Pedikel



Nach vollständiger Mobilisierung kann die Dissektion erfolgen, wobei das distale Absetzen zuerst durchgeführt wird.

Begonnen wird mit dem Abklemmen der A. radialis, distal der Klemme wird dann ligiert und dazwischen das Gefäß durchtrennt. Die Beobachtung der Pulsationen am distalen Radialis-Stumpf stellt eine weitere Kontrolle der Kollateralversorgung durch die A. ulnaris dar. Danach kann proximal unterhalb des Abgangs der A. recurrens radialis abgesetzt werden.⁵⁰

Das Radialis-Graft wird nun inspiziert und auf eventuell vorhandene Blutungen aus den Seitenästen untersucht, die versorgt werden müssen. Vorsichtig kann es dann mit einer Blut-Papaverin-Lösung (60 mg Papaverin auf 60 ml Blut)^{32,43} bzw. GTN⁴⁷

oder Diltiazem³⁷ gespült und bis zu seiner Verwendung in einer 1%-Papaverin-Lösung (60 mg Papaverin auf 60 ml NaCl-Lösung) aufbewahrt werden.^{18,32,37,43,50}

Der Wundverschluss kann je nach Präferenz sofort⁵⁰ oder erst nach der myocardi-
alen Revaskularisierung erfolgen.^{18,19} An der Entnahmestelle am Arm erfolgt eine
sorgfältige Blutstillung, danach der schichtweise Wundverschluss. Einige Autoren
empfehlen zur Reduktion eines postoperativen Hämatoms ein Drain für ein bis
zwei Tage^{19,55} einzulegen, andere sehen bei entsprechend sorgfältiger Kontrolle
der Hämostase keine Notwendigkeit dazu.⁵⁰

Nach Gewinnung des Radialis-Grafts kann mit der systemischen Heparinisierung
begonnen werden.^{19,50}

Neben der Gewinnung der RA als Pedikel bestehen noch die Möglichkeiten der
Skeletonisierung bzw. *Hemi-Skeletonisierung* des Gefäßes, wo umgebende Ve-
nen und Gewebe zum Teil oder vollständig vom Hauptstamm abpräpariert wer-
den.^{56,57} Die Vorteile dieser Methoden liegen vor allem in der Gewinnung an Graft-
Länge, der Ermöglichung einer genaueren Inspektion und der einfacheren A-
nastomosen-Herstellung.^{56,57} Diese Techniken sind jedoch sowohl technisch als
auch zeitlich aufwendiger. Ein weiterer Nachteil besteht außerdem im höheren
Risiko der Endothel-Verletzung und der Spasmus-Induzierung.

Die lokalen Komplikationen

Bei der konventionellen RA-Entnahme treten neben Blutungen, postoperativen
Hämatomen, Wundinfektionen auch motorische und sensorische Defizite auf. Ent-
sprechende Daten liefern Werte zwischen 12 – 68 %⁴⁴ bzw. 0,5 – 67%⁵². Die In-
zidenz so genannter schwerwiegender Komplikationen wie Ischämie, Wundinfekti-
onen oder Hämatomen nach der CH wird in zwischen 0,2 – 1,5 % der Entnahmen
beschrieben.⁵² Schwere Ischämien mit Gefährdung der Extremität sind selten.^{11,21}

Es gilt zu beachten, dass eine vorübergehende Beeinträchtigung der Sensibilität
postoperativ von fast einem Drittel der Patienten angegeben wird. Sie sind entwe-
der durch eine direkte Nervenverletzung während des Harvestings oder durch indi-
rekte Mechanismen wie Kompression durch ein postoperatives Ödem oder Häma-
tom bedingt. Die Sensibilitätsausfälle sind im Großteil der Patienten selbst-

limitierend und transient und meist nach zwei Monaten verschwunden.⁵⁸ So sind sensorische Defizite nach zwölf Monaten nur noch bei ca. 10% zu finden, weniger als ein Prozent davon empfinden diese als tatsächlich störend oder beeinträchtigend.^{19,58} Aber auch wenn die Sensibilitätsausfälle meist nur passager sind und sich im Großteil der Patienten postoperativ vollständig zurückbilden, sind sie nicht zu unterschätzen.

Ein weiterer Nachteil der offenen Methode ist das kosmetische Ergebnis. V. a. bei jüngeren Patienten, welche besonders vom Einsatz arterieller Grafts profitieren können, kann die Tatsache, eine über den gesamten Unterarm verlaufende Narbe zu haben, auf Ablehnung stossen. Besonders da nie versichert werden kann, dass diese nicht eventuell hypertrophiert und dann als kosmetisch störend empfunden wird. Über alle diese möglichen Komplikationen müssen die Patienten im Vorhinein aufgeklärt werden.⁵²

Tab. 1-13 Komplikationen nach offener RA-Entnahme⁵²

Komplikationen nach CH		Autor
Parästhesien / sensorisches Defizit im Bereich LABCN	15,5 %	<i>Royse et al.</i>
Parästhesien / sensorisches Defizit im Bereich SRN	11,3 %	
Narben-Hypersensitivität /-Tightness	20 %	
Einschränkung Aktivitäten des täglichen Lebens	5 %	
Taubheitsgefühl / Parästhesien	28%	<i>Meharwal et al.</i>
Beeinträchtigung der Handbeweglichkeit	12 %	
Narben-Hypertrophie	3,6 %	
Narben-assoziierte Beschwerden	33%	<i>Tatoulis et al.</i>
Sensibilitätsdefizit	10%	
Einschränkung der Arbeitsfähigkeit	8%	

Aufgrund der sensorischen und kosmetischen Komplikationen, die bei der konventionellen – offenen – Entnahme der RA auftreten, war man schon bald nach der Wiedereinführung dieses Gefäßes als Graft für das CABG bemüht, Alternativen

bezüglich der Harvesting-Technik zu finden, die sowohl für die Chirurgen als auch die Patienten zufrieden stellende Ergebnisse boten.⁵²

1.2.5.2 Die Endoskopische Methode

Mit der Einführung der endoskopischen Graftgewinnung (ERH) 1998 ist ein weiterer Schritt in Richtung der Optimierung des postoperativen Ergebnisses nach Radialis-Entnahme gelungen.⁵⁵

Die Vorteile des ERH sind, wie bereits erwähnt, neben den besseren kosmetischen Resultaten eine Reduktion der neurologischen Komplikationen und somit bessere Lebensqualität für die betroffenen Patienten. Weiters treten weniger häufig Wundinfektionen auf und die postoperative Mobilisierung ist schneller möglich.

Genau wie bei der konventionellen Technik wird der Patient bei der endoskopischen Entnahme mit abduziertem Arm auf dem Rücken liegend gelagert. Das Harvesting kann parallel zur Präparation der anderen benötigten Grafts erfolgen. Begonnen wird mit einer zwei bis drei Zentimeter langen longitudinalen oder transversalen Hautinzision ungefähr einen Zentimeter proximal des *Processus styloideus radii*, das Handgelenk wird dabei exteniert.^{44,52} Danach wird das subcutane Bindegewebe und die *Fascia superficialis* unter Sicht präpariert⁴⁴ und die RA aufgesucht. Nun kann diese vorsichtig mit dem umgebenden Fettgewebe und begleitenden Venen als *Pedikel* frei gelegt werden.^{52,44} Über einen Trocar kann eine spezielle Dissektionskanüle eingebracht werden. Die weitere Präparation nach proximal erfolgt während CO₂-Insufflation unter endoskopischer Sicht mittels 30°-Optik.⁵²

Proximal wird bis knapp distal der Aufteilung der A. brachialis präpariert.⁵² Eine zweite Inzision in der Mitte des Unterarms kann dabei das Vorgehen erleichtern.⁵⁵ Ein Eingehen ganz proximal am Unterarm sollte hingegen vermieden werden, da dort die Nervenbündel sehr nah beieinander und an der RA liegen und damit leicht verletzt werden könnten.⁵⁵

Genau wie bei der konventionellen Methode erfolgt dann das Absetzen mittels speziellem endoskopischen Instrumentarium nach Ligatur des Gefäßes.⁵² Danach wird das Graft vorsichtig auf noch blutende Kollateraläste untersucht, falls not-

wendig, erfolgt die Versorgung dieser mittel Hämoclips oder Ligatur.⁴⁴ Gegebenenfalls kann es noch mit Heparin-, Papaverin- und / oder Diltiazem-hältiger Lösung gespült und bis zur weiteren Verwendung in in einer Papaverin-Lösung gelagert werden.^{24,44,52}

Die ERH ist eine technisch anspruchsvolle Methode zur Graft-Gewinnung, deren Aneignung einer Lernkurve folgt und anfangs mehr Zeit in Anspruch nimmt als die konventionelle Entnahme. Mit steigender Erfahrung des Chirurgen ist jedoch eine Abnahme der Harvest-Zeit zu beobachten. Somit kann aus den bisherigen Resultaten geschlossen werden, dass bei sorgfältiger präoperativer Evaluierung und entsprechender Erfahrung die ERH eine sichere und elegante Methode zur RA-Gewinnung darstellt.⁴⁴

Gründe für eine Konversion auf die offene Variante können sein: eine stärkere nicht stillbare Blutung, Verletzung des Conduits, Hindernis bei bzw. Unmöglichkeit der endoskopischen Präparation.⁵⁵

Die Länge des gewonnenen Grafts ist bei der offenen und endoskopischen Technik vergleichbar, sie beträgt durchschnittlich zwischen 15,2 und 23,5 Zentimetern, abhängig von der Körperoberfläche des Patienten, bei einem inneren Durchmesser des Gefäßes von 1,5 bis 3 Millimetern.^{23,33}

Die lokalen Komplikationen

Neurologische Komplikationen sind auch bei der ERH zu finden, wenn gleich auch seltener als bei der konventionellen Methode. Nach CH werden im Gebiet des SRN 16,5% vs. 2% bei der ERH berichtet.⁵⁵ Außerdem beschränken sie sich auf ein anderes Nervenareal. Meist ist ein kleines Gebiet des *Ramus superficialis* des N. radialis betroffen, während bei der offenen Methode oft der *N. cutaneus antibrachii lateralis* zusammen mit dem *Ramus superficialis* verletzt werden, was Parästhesien und Taubheitsgefühl in den entsprechenden Versorgungsgebieten verursacht.^{44,52}

Eine objektive Evaluierung des kosmetischen Ergebnisses ist bei beiden Methoden schwieriger, da die Bewertung der postoperativen Narben durch jeden Patienten unterschiedlich ausfällt. *Shapira* et al. ermittelten durch Patienten-

Befragungen, dass nach CH 44 % und nach ERH 81% der Patienten das kosmetische Ergebnis mit *gut* oder sogar *exzellent* bewerten.⁵²

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass mit der Entnahme der RA keine zusätzliche Steigerung der Morbidität verbunden ist. Die Inzidenz von Wundinfektionen und die Patientenzufriedenheit verglichen mit der bei SVG scheint für die RA zu sprechen.⁵⁸ Trotzdem müssen Patienten über die zwar seltene, aber durchaus bestehende Möglichkeit einer persistierenden Sensibilitätsstörung präoperativ aufgeklärt werden.⁵⁸

1.2.6 Das Grafting

1.2.6.1 Die proximale Anastomose

Zur Herstellung eines adäquaten Zuflusses kann die A. radialis als aortokoronares Graft mit der Aorta ascendens oder als so genanntes *composite* Graft mit der A. mammaria interna oder anderen Grafts verbunden werden.

Die häufiger gewählte Variante ist dabei die Verbindung mit der Aorta ascendens. Dabei muss an der gewünschten Lokalisation an der Aorta zuerst eine Arteriotomie mittels Skalpell erfolgen und dann ein dem Graft in der Größe entsprechendes Loch gestanzt werden.^{19,42} Wahlweise kann auch die Exzision eines kleinen Wandfragmentes (ca. 2 x 12 mm) erfolgen.³³

Danach kann das Radialis-Graft (meist mittels 6-0 Polypropylen-Naht)^{19,33,42} direkt mit der Aorta konnektiert werden. Wahlweise kann auch über einen Venen- oder Pericard-Patch die Anastomose hergestellt werden. Dadurch wird eine Annäherung der Wandverhältnisse erreicht.^{19,41,59}

Eine weitere Möglichkeit zur proximalen Anastomisierung ergibt sich aus der Verbindung des freien Grafts der Radialis mit einem anderen Conduit, meist der linken A. mammaria interna. Dabei entsteht ein so genanntes *composite*-Graft.²¹ Bei *sequentiellen Grafts* finden sich im Gegensatz zu *Single-Grafts* mehr als eine distale Anastomose.¹²

Das zusammengesetzte Graft bietet sich als Alternative bei starker Kalzifikation der Aortenwand^{18,19} bzw. bei einem Mismatch zwischen Aortenwanddicke und Graft-Größe.¹⁹ Durch den Wegfall der Manipulation an der Aortenwand, kann eine Reduktion der perioperativen Insult-Rate erreicht werden.⁴¹ Weitere Vorteile sind eine Verlängerung des Grafts (und somit Ermöglichung des Grafting in weiter distal gelegene Areale) und eine physiologischere hämodynamische Belastung des Radialis-Grafts, da es nicht direkt den massiven Druck- und Flussbelastungen ausgesetzt ist, wie ein aorto-koronares Graft.^{19,21,59}

Die A. radialis kann zum selben Zweck auch an andere Grafts, wie SVGs, die in-situ RIMA oder die RGEA, angeschlossen werden.¹⁴

Die Anlage dieser Anastomose erfolgt meist nach der systemischen Heparinisierung aber noch vor Installation des Cardio-Pulmonalen Bypasses (CPB)^{19,29,42} und wird an der Seite der IMA angelegt, die der Brustwand zugewandt ist, meist auf Höhe des 3. interkostalen Astes.²⁹

Beim Nähen der Anastomose muss darauf geachtet werden, dass das Graft nicht unter Spannung steht, keine Torsion oder Einengung durch die Naht entsteht.¹⁹

Neben der Tatsache, dass es sich um ein technisch anspruchvolles und aufwendiges Verfahren handelt, stellt die Vorstellung, die Versorgung mehrerer Koronargebiete an ein einziges zuführendes Gefäß zu binden, einen Nachteil dieser Technik dar.¹⁹ Das Auftreten von Hypoperfusionszuständen ist in bis zu 0,5% der Fälle zu erwarten.⁵⁹

Die Lokalisation der proximalen Anastomose hat jedoch keinen Einfluss auf das postoperative Ergebnis, die Patency des Grafts wird nicht dadurch beeinträchtigt.^{14,15,21} Auch die peri- und postoperativen Komplikationen wie das Auftreten von MIs oder Wundinfektionen oder der Einsatz von IABPs sind bei beiden Techniken vergleichbar.⁴¹

1.2.6.2 Die distale Anastomose

Wichtig bei der Arteriotomie am Koronargefäß ist, dass sie zwar distal der Obstruktion, aber auch weit genug proximal vorgenommen wird, um einen möglichst großen Durchmesser des Target-Gefäßes zu erhalten.¹⁹

Nicht selten kommt es vor, dass die Koronargefäße intramyocardial verlaufen und nicht sofort identifizierbar sind. In dieser Situation ist es hilfreich, auf begleitende epicardiale Venen oder epicardiale Indentationen zu achten. Das darüber liegende Gewebe muss dann vorsichtig inzidiert werden, um zum Koronargefäß zu gelangen.¹⁹

Die Eröffnung des Arterienlumens erfolgt dann mittels Skalpell, die Größe der Arteriotomie sollte dem Graft-Durchmesser angepasst sein und zusätzlich mindestens dem 1,5fachen Durchmesser des Koronargefäßes entsprechen.¹⁹

Bei der Anlage der Anastomose muss darauf geachtet werden, dass die Endothelschichten des Grafts und des Targets genau aufeinander zu liegen kommen, um eine Einengung des Lumens zu verhindern. Weiters sollte jegliche zu starke Manipulation an den Gefäßwänden vermieden werden, um das Risiko thrombotischer Komplikationen zu minimieren.¹⁹

Die Anlage der Anastomose wird End-zu-Seit meist mittels Fortlaufnaht in *Parachute*-Technik (mit 7-0 bzw. 8-0 *Polypropylen*)²⁹ gefertigt, kann aber auch in diskontinuierlich erfolgen.¹⁹

Theoretisch ist es möglich, die Radialis in jedes beliebige Koronargebiet zu grafen. Wegen der besonders guten Patency-Raten, ist es üblich den LAD mit einem LIMA-Graft zu versorgen. Die häufigsten Lokalisationen für die RA sind der Ramus circumflex (CX) und die rechte Koronararterie (RCA)^{14,36,39,54}, im Besonderen der Ast am Margo obtusus (Ast des CX).^{24,33}

Weitere Target-Gefäße sind der Diagonalis-²⁴ und der Intermedius-Ast^{14,24}, zudem der RPLV (*posterior left ventricular branch* der RCA) und der PDA (*posterior descending artery*)⁴².

Die Patency des Radialis-Grafts wird durch zwei Faktoren, die das Target-Gebiet betreffen, wesentlich mitbestimmt.

- ◆ Der *Stenose-Grad* des Target-Gefäßes ist eine entscheidende Komponente für das Langzeit-Outcome. Die Radialis bietet vor allem dann zufrieden stellende Ergebnisse, wenn sie zu Koronarien mit hohem Stenose-Grad (> 70%) gegriftet wird.^{14,21,41} Das lässt sich durch den reduzierten *Kompetitiv-Fluss*¹⁴ aus dem nativen Koronargefäß erklären, der bei weniger stark ausgeprägten Stenosen den Blutfluss im Graft beeinflusst und so zu einem früheren Versagen des Grafts führt. Je höher der Stenose-Grad, umso geringer sind die erhobenen Okklusionsraten bei den RA-Grafts (11,8% bei Stenose 70-89% vs. 5,9% bei Stenose > 90% ein Jahr postoperativ)³⁹. Die beste Voraussetzung für die Implantation eines Radialis-Graft ist also eine hochgradige Stenose des Target-Gefäßes.
- ◆ Inwiefern die *Lokalisation des Target-Gefäßes* eine Rolle spielt, ist noch umstritten. Einige Studien zeigen schlechtere Patency-Raten für RA-Grafts, die in Circumflex- und ins RCA-Gebiet gegriftet worden sind^{21,41}, gerade die Areale, die besonders oft ein RA-Conduit erhalten. *Desai* et al. konnten hingegen keinen Zusammenhang zwischen Target-Lokalisation und der Patency des RA-Grafts feststellen.³⁹

1.2.7 Postoperatives Management

In der postoperativen Phase muss neben der Gewährleistung der Stabilisierung der Vitalfunktionen und der schnellen Mobilisierung des Patienten auch auf die Beachtung der besonderen Umstände Wert gelegt werden, die mit einem Radialis-Graft verbunden sind.

Beim Management sollte v. a. darauf geachtet werden, dass keine Substanzen verabreicht werden, die einen Spasmus der A. radialis begünstigen könnten, namentlich Vasokonstriktoren. Gleichzeitig könnten aber gerade solche zur Stabilisierung der hämodynamischen Verhältnisse essentiell sein.

Zudem ist es möglich, dass aufgrund der hämodynamischen Situation die Verwendung der Vasodilatoren, die für die Spasmusprophylaxe bei der RA einge-

setzt werden, sogar kontraindiziert ist. Durch sie kann nämlich ein Abfall des MAPs und damit eine Reduktion des Perfusionsdruckes in den Grafts ausgelöst werden. Deshalb sollte bei jeder längerandauernden Hypotension der Vasodilator abgesetzt oder ein entsprechender Vasokonstriktor gegeben werden. Die Aufrechterhaltung eines normalen MAPs hat gegenüber dem potentiellen Risiko eines Spasmus Priorität.³⁴

1.2.7.1 Prävention & Therapie des Vasospasmus

Die Vermutung, dass Spasmen über mehrere unterschiedliche Pathways ausgelöst werden können, lässt annehmen, dass eine Substanz allein nicht ausreichend sein kann, sowohl in der Prävention als auch in der Therapie eingesetzt zu werden. Es gelingt zurzeit noch keinem der Wirkstoffe, sowohl die Rezeptor- medierte als auch die nicht-Rezeptor-medierte Vasokonstriktion zu reduzieren bzw. ganz zu verhindern, wie es im Idealfall sein sollte.^{21,22} Deshalb wird heute v. a. an der Kombination verschiedener Substanzen gearbeitet, um das beste Gesamtergebnis zu erbringen.^{20,22}

1.2.7.1.1 Kalzium-Kanal-Antagonisten

Ihre Wiedereinführung als Grafts für das CABG hat die A. radialis neben den atraumatischeren Harvesting-Techniken vor allem dem routinemäßigen Einsatz von Ca⁺⁺-Antagonisten zu verdanken. Denn mit der peri- und postoperativen Anwendung dieser Substanzen konnten die frühen postoperativen Spasmen und damit Graftversagen deutlich reduziert werden.^{12,15,33,45}

Durch die selektive Inhibierung der *voltage-operated-calcium-channels* (VOCC) vom L-Typ an der Membran der glatten Muskelzellen verhindern sie den Ca⁺⁺-Einstrom in die Zelle und können damit die Kontraktion abschwächen.^{22,34,36} Wegen ihrer hohen Wirksamkeit und lang anhaltenden Wirkdauer²² gelten sie als *golden standard* in der Spasmus-Prophylaxe. Aber auch sie besitzen nicht die Fähigkeit, die Vasokonstriktion vollständig aufzuhalten.

Aufgrund ihres Wirkmechanismus sind sie nur im Stande Spasmen zu verhindern, die über depolarisierende Substanzen wie K^+ ausgelöst werden. Gegen die Rezeptor-medierte Vasokonstriktion sind sie weniger effektiv, da diese unabhängig von den VOCCs abläuft.³⁴

Auch sind sie nicht uneingeschränkt einsetzbar. Bei den Kontraindikationen der Kalzium-Antagonisten finden sich die reduzierte LV-Funktion und Bradycardie, weiters können Hypotension und Arrhythmien induziert werden.^{22,36}

Allen Erfolgen zum trotz, bleibt die Verwendung der Ca^{++} -Antagonisten in der postoperativen Periode, ungeachtet ihres weit verbreiteten routinemäßigen Einsatzes, kontrovers. *Gaudino* et. al zeigten mit ihren Untersuchungen, dass die Therapie mit dieser Wirkstoff-Gruppe über 12 Monate postoperativ und darüber hinaus, keinen wesentlichen Einfluss auf das klinische Outcome und die Graft-Patency hatte.^{21,54}

In den meisten postoperativen Protokollen wird dennoch eine 6- bis 12-monatige Therapie mit Ca^{++} -Antagonisten empfohlen. (siehe *Tab. 1-14*).

1.2.7.1.1.1 Diltiazem

Besonders in der Anfangsphase wurde die systemische Anwendung von Diltiazem als Golden Standard zur Spasmus-Prävention angesehen.¹¹ Es zählt zu den Ca^{++} -Antagonisten vom *Benzothiazepin-Typ* und zeigt neben den vasodilatatorischen Effekten auch negativ chronotrope und inotrope Wirkung auf die Herzaktion. Dies kann natürlich in der frühen postoperativen Phase einen Nachteil darstellen.^{14,22} Außerdem ist Diltiazem der am wenigsten vasodilatativ wirkende Ca^{++} -Antagonist.¹¹ Durch die Substanz kann sowohl *in vitro* als auch *in vivo* die Auslösung einer Vasokonstriktion nicht vollständig aufgehalten werden.^{11,14,22,35} Selbst nicht in Konzentration die höher waren als jene, die klinisch eingesetzt werden können.^{11,35} Der Antispasmus-Effekt ist v. a. bei systemischer Anwendung nicht besonders stark, es werden Durchmesser -Erweiterungen von ungefähr 1,03% erreicht.¹¹

1.2.7.1.1.2 Ca⁺⁺-Antagonisten vom Dihydropyridin-Typ

Amlodipin stellt wie Nifedipin und Nicardipin einen Vertreter des *Dihydropyridin-Typs* der Ca⁺⁺-Antagonisten dar. Diese Substanzen bieten den Vorteil, dass sie selektiver vaskulär wirken und weniger Einfluss auf den Herzmuskel nehmen.^{22,35} Zusätzlich wird Amlodipin auch eine anti-oxidative Wirkung nachgesagt und es zeigt eine längere Halbwertszeit.^{22,35}

Im Vergleich mit Diltiazem ist Nifedipin 31,6fach, Nicardipin 3,6fach und Verapamil 1,6fach potenter als Diltiazem.¹¹

1.2.7.1.1.3 Verapamil

Verapamil zählt zum *Phenylalkylamin*-Subtyp der Ca⁺⁺-Antagonisten, welche vor allem kardioselektiv wirken. Ihr Einfluss auf den Vasotonus spielt eher eine untergeordnetere Rolle. Es ist wirksamer Diltiazem und wird vor allem in Kombination mit GTN in der Spasmus-Prophylaxe eingesetzt.²²

1.2.7.1.2 Nitrovasodilatoren - Nitrate und ihre Derivate

Die Wirkung der Nitrate und ihrer Derivate beruht auf der indirekten Freisetzung von NO. Dieses aktiviert die *Guanylatcyclase*, was eine intrazelluläre Steigerung des cGMPs in der glatten Muskelzelle zur Folge hat. Das wiederum führt zu einer Erniedrigung des intrazellulären Kalziums, was in einer Vasorelaxation resultiert.^{22,34} Sie können sowohl Einfluss auf die Rezeptor-vermittelte als auch die Rezeptor-unabhängige Vasokonstriktion nehmen, wobei sie geringgradig effektiver gegen die Rezeptor-medierten Kontraktionen sind.³⁴

Wesentlicher Nachteil der Therapie mit Nitrovasodilatoren ist die Toleranzentwicklung, Tachyphylaxie, und damit Abnahme des vasodilatatorischen Effekts.²⁹ Dieser tritt gewöhnlich 24 – 48 Stunden nach dem Beginn der Anwendung auf.^{11,22} Darum sind diese Substanzen gut zur Umkehrung eines bereits bestehenden Spasmus einsetzbar, weniger effektiv jedoch in der Prophylaxe.^{11,22} Bei Beendigung der Verabreichung können reflektorisch Vasospasmen und Endothel-Dysfunktion auftreten.²²

1.2.7.1.2.1 Glycerol-Trinitrat (GTN - Nitroglycerin)

Das organische Nitrat stellt einen exogenen Stickstoffmonoxid-Donor dar, der über den bereits beschriebenen Mechanismus eine Vasorelaxation bewirkt.²²

Nitroglycerin ist in der klinisch applizierten Dosierung wesentlich potenter und effektiver als Diltiazem.¹¹ Wenn mit der intravenösen Administration bereits perioperativ begonnen wird und diese bis 24 h postoperativ beibehalten wird, ist es effektiver und besser verträglich als Diltiazem.²² Bei systemischer Applikation konnten Zunahmen des Durchmessers der RA um das 1,22-fache erzielt werden, Steigerung des intraoperativ Flusses um das 1,44-fache.¹¹ Besonders effektiv zeigt es sich in Kombination mit Ca⁺⁺-Antagonisten (Verapamil).^{20,22}

Nachteile dieser Substanz sind neben der Tachyphylaxie-Entwicklung die relativ kurze Halbwertszeit (HWZ) und die Blutdruckdepression im Zuge der Vasodilatation.²²

1.2.7.1.2.2 Natrium-Nitroprussid

Dieser potente Vasodilatator findet v. a. Einsatz in der Intensivmedizin und kann in niedrigen Dosen zur Spasmus-Prophylaxe eingesetzt werden. Bei höherer Dosierung kann ein massiver Blutdruckabfall ausgelöst werden.²² Verglichen mit GTN ist es diesem in der Wirkung unterlegen²², immerhin ist aber eine Zunahme des intraoperativen Flows in der Radialis durch Nitroprussid um das 1,3-fache erreichbar.¹¹

1.2.7.1.3 α – Adrenorezeptor – Antagonisten

Von den verschiedenen α -Rezeptor-Blockern, mit denen in vitro Studien durchgeführt worden sind, ist *Phenoxybenzamin* der einzige, der auch klinisch zur Anwendung gekommen ist.²² Die Wirkung dieser Substanzgruppe beruht auf der Tatsache, dass sie selektiv irreversibel am α – Adrenorezeptor binden.^{11,22} Die relativ lange HWZ resultiert daraus, dass Katecholamine wie Noradrenalin erst wieder wirken können, wenn die entsprechenden Rezeptoren re-synthetisiert worden sind.²² Bei caninen RAs konnte durch die Vorbehandlung mit Phenoxybenzamin konnte die Spasmus-Entstehung bis zu 48 h hinausgezögert werden.¹⁴ Deshalb ist eine einzige topische Anwendung ausreichend.²²

Dadurch dass sie aber nur die α – adrenerg vermittelte Konstriktion blockieren, sind zusätzliche Substanzen zur vollständigen Unterbindung des Spasmus not-

wendig.¹¹ Ein weiterer Nachteil liegt darin, dass Phenoxybenzamin wegen seiner hohen Azidität mittels Blut- oder kristalloider Lösung gebuffert werden muss.²²

1.2.7.1.4 Phosphodiesterase-Inhibitoren

Wie ihr Name schon besagt, beruht der Effekt dieser Substanzgruppe auf der Hemmung der Phosphodiesterase, spezifisch der des Isoenzym III.^{11,22} Dadurch kommt es u. a. zur Akkumulation von cAMP und cGMP, was wie bereits erwähnt, eine Reduktion des intrazellulären Kalziums zur Folge hat. Daraus resultiert die Vasorelaxation.²²

1.2.7.1.4.1 Papaverin

Papaverin, ein Alkaloid des Opiums, ist ein unspezifischer Vasodilatator und der am häufigsten eingesetzte PDE III-Hemmer.^{11,22,34} Die Beeinflussung des Gefäßtonus durch diese Substanz erfolgt auf unterschiedliche Weisen^{11,34}:

- ◆ Inhibition der Phosphodiesterase
- ◆ Reduktion des Kalzium-Einstroms
- ◆ Blockierung der Freisetzung des intrazellulär gespeicherten Kalziums

Zusätzlich bewirkt es eine unselektive Relaxation glatter Muskulatur über Aktivierung der Proteinkinase und Blockierung von NO-antagonistischen Prozessen.²² In entsprechend hoher Dosierung kann es jeden Vasospasmus umkehren, unabhängig von seinem Entstehungsmechanismus.³⁴ Da es sich bei Papaverin jedoch um eine saure Lösung handelt, die eine Endothelschädigung durch Induktion der Apoptose in den Zellen bewirken kann, ist eine hochdosierte systemische Anwendung nicht empfohlen.^{11,22,34} Weitere Nachteile ergeben sich aus der Instabilität in nicht-sauren Lösungen, der Präzipitatbildung in neutralen Flüssigkeiten und der kurzen HWZ.^{11,22,34}

Papaverin wird zur externen Spülung des Grafts eingesetzt und sollte zur topischen Verwendung mittels Blut oder Ringer-Lactat^{40,42,43} auf eine Konzentration von 1 mmol/L (pH 7.4) verdünnt werden.³⁴

1.2.7.1.4.2 Milrinon

Milrinon ist ein weiterer PDE III-Inhibitor, der gegen den RA-Spasmus eingesetzt werden kann und wirkt direkt selektiv an den Gefäßen. Es bietet den Vorteil der positiven Inotropie mit Steigerung des kardialen Outputs bei gleichzeitiger Senkung des peripheren und pulmonalen Widerstandes, was in der postoperativen Phase von Nutzen sein kann.^{11,22} Der anti-spastische Effekt *in vivo* ist durchaus vergleichbar mit dem des GTN¹¹, wobei zu erwähnen ist, dass es in der IMA besser zu wirken scheint als an der RA.²²

1.2.7.1.5 Andere Vasodilatoren

1.2.7.1.5.1 Kalium-Kanalöffner

Kalium-Kanalöffner bewirken eine Hyperpolarisation der glatten Muskelzellen, was eine Relaxation zur Folge hat.¹¹ *Nicorandil*, eine Kombination aus Nitrat und ATP-sensitivem Kalium-Agonisten²², ist potenter als Diltiazem und wirkt sogar effektiv gegen die Diltiazem-resistente Vasokonstriktion.¹¹ Im Vergleich zu Ca⁺⁺-Antagonisten ist es weniger stark negativ inotrop²², seine vasodilatative Potenz ist ähnlich der von Nitroprussid.¹¹

1.2.7.1.5.2 Verapamil-Glyceroltrinitrat-Lösung

Aufgrund ihrer unterschiedlichen Wirkmechanismen – GTN v. a. gegen Rezeptor-vermittelte und Verapamil als Ca⁺⁺-Antagonist gegen Rezeptor-unabhängige Konstriktion – bietet eine Kombination aus beiden Substanzen die Möglichkeit sowohl der Vorbeugung als auch der Therapie eines bereits bestehenden Vasospasmus.^{14,20,22,34} Die Lösung liegt im pH-neutralen Bereich, ist isoton²² und kann sowohl topisch als auch intraluminal appliziert werden.³⁴ Zur Herstellung sind *Verapamil* (5 mg), *GTN* (2,5 mg), 8,4% *NaHCO₃* (0,2mL), *Heparin* (500 IE; 0,5 mL auf 1 000U/mL) und *Ringer-Lactat* (300mL) notwendig. In dieser Lösung ergibt sich eine Konzentration für beide Vasodilatoren von jeweils 30 µmol/L.³⁴ Ein Vorteil dieser Kombination ist der schnelle Eintritt der Vasodilatation und die erhaltene Endothel-Funktion.^{14,22}

Von einigen Autoren wird argumentiert, dass die Verapamil-GTN-Lösung in der perioperativen Phase die optimale Spasmus-Prophylaxe darstellt.²²

1.2.7.1.5.3 Isosorbitdinitrat (ISDN)

ISDN zählt zur Nitrat-Gruppe und wird v. a. perioperativ intravenös zur Prävention des frühen Spasmus verabreicht.²²

1.2.7.1.5.4 GR32191B (Thromboxan A₂-Rezeptor-Antagonist)

Der spezifische Thromboxan A₂-Antagonist erwies sich *in vitro* als hoch potent bei der Hemmung TXA₂ medierter Kontraktion, zeigt jedoch wenig Effekt beim nicht-prostanoid-vermittelten Vasospasmus.³⁶

1.2.7.1.6 Die Effektivität der Pharmaka beeinflussende Faktoren

Neben dem Wirkstoff selbst nehmen noch andere Faktoren Einfluss auf dessen Effektivität.³⁴ Unter anderem ist entscheidend, auf welche Weise es zur Vasokonstriktion gekommen ist. Ca⁺⁺-Antagonisten z. B. wirken weniger gut gegen Rezeptor-vermittelte (TXA₂, α-adrenerg, ET) Vasokonstriktion, α-Antagonisten können nur eine α-adrenerg medierte Kontraktion verhindern.²²

Weiters ist der **Zeitpunkt** der Verabreichung der Substanz entscheidend, ob sie vor oder nach Eintritt des Spasmus appliziert wird. GTN ist sehr effektiv in der Umkehr einer Vasokonstriktion, präventiv jedoch weniger von Nutzen. Dies könnte als Ursache entweder eine zu schnelle Toleranz-Entwicklung oder eine sich zu schnell entfaltende und damit auch schnell abnehmende Wirkung des GTN haben.³⁴

Die **Tachyphylaxie** stellt ein spezielles Problem in der Anwendung von Nitraten dar. Bei wiederholter Verabreichung nimmt der vasodilatatorische Effekt nach 24 – 48 h ab.¹¹

Auch die **Konzentration** in der der Wirkstoff appliziert wird ist von Bedeutung. In *in vitro* Versuchen können die Effekte unterschiedlich niedriger und hoher Dosen untersucht werden. Ob diese Konzentrationen der Vasodilatoren aber dann auch tatsächlich immer klinisch einsetzbar sind und entsprechende Plasma-Spiegel erreicht werden können, ist fraglich.³⁴

1.2.7.1.7 Klinische Anwendung

Tab. 1-14 Protokolle zur postoperativen medikamentösen Therapie

Substanz	Dosierung	Beginn	Dauer	Referenz
<i>Nitroglycerin</i>	i.v.	perioperativ	24 h	39
ASS	325 mg	innerhalb 6 h	täglich	
<i>Kalzium-Kanalblocker</i>	p.o.	1. d	6 Monate	
<i>Nitroglycerin</i>	1-4µg/kg/min i.v.	perioperativ	24 h	12
ASS	325 mg	innerhalb 6 h	täglich	
<i>Nifedipin</i>	20-30 mg	1. d	6 Monate	
<i>Cholesterinsenker</i>			unbestimmt	
<i>Diltiazem</i>	0,25-0,50µg/kg/min i.v. 180 mg	perioperativ	bis p.o. 6 Monate	37
<i>Nitroglycerin <u>oder</u></i>	0,5-1µg/kg/min i.v.	perioperativ	24 h	43
<i>Milrinon</i>	0,2 µg/kg/min i.v.	perioperativ		
ASS	100 mg		täglich	
<i>Amlodipin</i>	5-10 mg p.o.	1.d	6 Monate	
<i>Nitroglycerin</i>	i.v.	perioperativ	24 h	52
<i>Nitrate</i>	p.o.	1.d	6-12 Monate	
<i>Diltiazem</i>	i.v. 120-240mg p.o.	perioperativ 1.d		33
ASS	325 mg		6-12 Monate	
<i>Nitroglycerin <u>oder</u></i>	30-100µg/min	perioperativ	24 h	42
<i>Milrinon</i>	0,1µg/kg/min	perioperativ	24 h	
<i>Amlodipin <u>oder</u></i>			6 Monate	
<i>Felodipin</i>			6 Monate	

Tab. 1-14 zeigt einige Protokolle für die postoperative Pharmakotherapie, wie sie in den verschiedenen Studien verwendet worden sind. Zusätzlich werden außerdem elektive EKG-Kontrollen (z. B. an Tagen 1 und 5 postoperativ)^{12,39} empfohlen.

Am häufigsten kommt *Nitroglycerin* in der peri- und frühen postoperativen Periode zum Einsatz. Nach der schnellen Toleranzentwicklung – und somit Nachlassen des vasodilatatorischen Effekts nach 24-48 h¹¹ - scheint der große Nachteil bei dieser Substanz zu sein, dass sie zwar sehr effektiv bei der Therapie eines bereits vorhandenen Spasmus ist, zur Prophylaxe aber weniger gut geeignet ist.¹¹

Kalzium-Kanalblocker sind ein wesentlicher Bestandteil der postoperativen Spasmusprophylaxe und sollten vom Patienten für sechs bis zwölf Monate eingenommen werden. Erst durch ihren Einsatz konnte die A. radialis zufrieden stellende Resultate bieten und wieder Einzug als Graft in der Bypasschirurgie halten.

Die Verwendung von *Acetyl-Salicylsäure* (ASS) bzw. anderen Aggregationshemmern ist nach der Anlage jeglichen Koronarbypasses für unbestimmte Zeit (meist lebenslang) üblich (siehe Tab. 1-14).

1.2.8 Outcome & Patency

Tab. 1-15 Die Offenheitsraten der A. radialis-Grafts

postoperativ	Offenheitsraten der A. radialis		Referenz
	1 a	5 a	
100 % (2 Wo) ²⁴	95,7 %	85,4 – 91,9 %	15,54
90 % (4,9 Mo) ⁴³	93,5 %	83 – 95 %	19,33
97,5 % (3 Mo) ¹²	93,0 %	88%	12
	90,2 %		42
	98,1 %		60

Durchschnittliche Offenheitsraten der Radialis-Grafts von 98,1% in der frühen postoperativen Phase (nach sechs Monaten)¹⁵ bzw. Werte zwischen 76,9 und 100% (≤ 13 Monate)¹⁴, 93,3% nach sechs bis 36 Monate¹⁵ bzw. 87,5 – 96,5% (≥ 48 Monate)¹⁴ wurden dokumentiert. Im Allgemeinen können frühe Patency-Raten > 90% in der Literatur gefunden werden (siehe Tab. 1-15).

Tatoulis et al. präsentierten Patency-Raten der RA in Abhängigkeit vom Target-Gefäß und merkten an, dass beim Grafting in die verschiedenen Koronargebiete Unterschiede auftreten (RA zu LAD 90,7% vs. 92,5 % zum RCX vs. 86,7% zu RCA).⁴² Dies entspricht den Erkenntnissen von Iaco et.al., die ebenfalls eine Beeinflussung des Outcomes beim Grafting ins rechte Koronarterritorium beobachten konnten (RA zu LAD 94,1% vs. 97,8% zum RCX vs. 92,8% zur RCA).¹⁴

Tab. 1-16 zeigt eine Gegenüberstellung der Offenheitsraten der am häufigsten eingesetzten Conduits - der linken A. mammaria interna, der A. radialis und der Venen-Grafts aus der V. saphena magna.

Tab. 1-16 Die Offenheitsraten der verschiedenen Grafts im Vergleich

Conduit	midterm PATENCY (~ 4 - 5 a)	late PATENCY (~ 8 -10 a)
LIMA	90 – 100 % ⁽¹¹⁾	85 – 95 % ⁽³³⁾
		83 – 93 % ⁽⁶²⁾
RA	84,4 – 91,9 % ⁽¹⁵⁾	90,5 % ⁽²¹⁾
	82,8 – 97,4 % ⁽²¹⁾	
SVG	74 – 92 % ⁽¹¹⁾	50 – 60 % ^(12,60)
		40 – 50 % ⁽⁴³⁾

Im Vergleich zeigt sich, dass die LIMA nach 10 Jahren die besten Offenheitsraten bietet. Hinzugefügt werden muss, dass diese guten Ergebnisse vor allem beim Grafting zum LAD erreicht werden. Im Langzeit-Follow up sind bei venösen Grafts nach 10 Jahren funktionsfähige Conduits in weniger als 60% zu beobachten. Die A. radialis scheint mit Patency-Raten von immerhin noch über 90% eine Zwischenposition einzunehmen.

2 Methoden

Literaturrecherche

Um einen Überblick über die vorhandene Literatur zum Thema zu erhalten, erfolgte eine entsprechende Literatur-Suche in den elektronischen Datenbanken *PubMed* und *Cochrane-Library* nach den Schlagwörtern *radial artery AND cabg*, *radial artery AND revascularization*, *radial artery AND spasm* und *total arterial myocardial revascularization*.

Die relevanten Artikel und Publikationen zwischen 1995 und 2008 wurden analysiert und zusammengefasst um in der Einleitung der Arbeit dargelegt werden zu können. Besonderes Augenmerk wurde dabei auf die präoperative Evaluierung, die Techniken der Graftgewinnung und das postoperative Management gelegt. In der Einleitung wird außerdem noch kurz auf die Definition, Pathogenese und Diagnostik der Koronaren Herzerkrankung eingegangen. Zusätzlich werden die Indikationen für die operative myocardiale Revaskularisierung besprochen.

Patienten

Weiters erfolgte die Evaluierung aller Patienten, die sich an der Abteilung für Herzchirurgie des LKH Graz zwischen den Jahren 2001 bis 2008 einer koronaren Bypass-Operation unterzogen haben und denen dabei mindestens eine A. radialis als CABG-Graft implantiert worden ist. Die intraoperativen Daten sowie der prä- und postoperativen Parameter dieser Patienten wurden erhoben und statistisch ausgewertet (mit Hilfe *Microsoft Office Excel® 2003*). Zu diesem Zweck erfolgte die Durchsicht der Operationsdokumentationen und Arztbriefe, teilweise auch der Krankengeschichten der Patienten.

Follow-up

Ein Fragebogen (*siehe Anhang I*) bezüglich postoperativer Lebensqualität, Graft-assoziierten Komplikationen, Einschränkungen der Aktivitäten des täglichen Lebens, kardialer Re-Events, Medikamenten-Einnahme und Risikoverhalten wurde erstellt und eine telefonische Befragung der Patienten im Zeitraum von März bis April 2008 durchgeführt. Zusätzliche Bemerkungen der Patienten außerhalb des Fragebogen-Konzepts wurden ebenfalls festgehalten. Die Auswertung der Resultate

tate dieser Befragungen erfolgte wie die der prä- und postoperativen Daten mittels *Microsoft Excel*®.

3 Ergebnisse

Zwischen März 2001 und Jänner 2008 erhielten 149 Patienten/-innen im Zuge einer koronaren Bypass-Operation mindestens ein Radialis-Graft, die Geschlechterverteilung lag bei 124 (83,22%) männlichen und 25 weiblichen Patienten/-innen. Die demographischen und klinischen Parameter sind in *Tab. 3 - 1* dargestellt.

Das mittlere Alter zum Zeitpunkt der Operation betrug 62 Jahre (\pm SD: 8,21) mit Werten zwischen 39 und 84 Jahren. Die Diagnosen beinhalteten in 123 der Fälle die Koronare Herzerkrankung 3. Grades (*KHK III*), in 17 Fällen die *KHK II* und bei 5 Patienten eine Hauptstammstenose.

Als Komorbiditäten fanden sich bei 64,43% arterielle Hypertonie, bei 56,38% Hyperlipidämie, bei 15,44% Diabetes mellitus und in 11,41% der Patienten Adipositas. Bei 8 Patienten (5,37%) wurde ein zusätzlicher kardialer Eingriff, wie Aorten- oder Mitralklappen-Ersatz bzw. der Verschluss eines Vorhof-Septumdefektes durchgeführt. Die durchschnittliche LV-Funktion betrug präoperativ 64,10% (\pm SD: 14,75), postoperativ 55,56% (\pm SD: 10,25).

Der mittlere *Euro-Score*-Wert, der zur Abschätzung des perioperativen Risikos dient, lag bei 1,93 (\pm SD: 2,12).

Tab. 3-1 Demographische und klinische Daten der Patienten/-innen

	<i>in %</i>	<i>absolut (n = 149)</i>
Patientenanzahl (n)		149
davon ♂	83,22%	124
Alter (in Jahren)		62 (± 8,21)*
Arterielle Hypertonie	64,43%	96
Diabetes mellitus	15,44%	23
Hyperlipidämie	56,38%	84
Adipositas	11,41%	17
Nikotinabusus präoperativ	42,59%	47
postoperativ	17,70%	20
Hauptstammstenose	3,00%	5
zusätzlich weiterer kardialer Eingriff (AKE / MKE / ASD)	5,37%	8
LV-Funktion (EF) präoperativ (in %)		64,10 (± 14,75)*
postoperativ (in %)		55,56 (± 10,25)*
EKG mit Sinusrhythmus präoperativ	91,95%	137
postoperativ	91,28%	136
Euro-Score		1,93 (± 2,12)*

(* angegeben als Mittelwert ± SD)

Die Operations-spezifischen Daten finden sich in *Tab. 3-2* zusammengefasst. Die mittlere Operationsdauer lag bei 243,74 Minuten, mittlere Bypass- und Aorten-klemmzeit bei 117,38 und respektive 72,87 Minuten. 92,62% der Operationen stellten geplante Eingriffe dar, in ebenfalls 92,62% der Patienten kam Extrakorporale Zirkulation zum Einsatz, wobei diese nicht zwingenderweise mit dem elektiven Operations-Status einhergingen.

Aufgrund von Nachblutungen musste in 4,03% der Fälle eine Revision durchgeführt werden.

Tab. 3-2 Allgemeine Operationsparameter

	<i>in %</i>	<i>absolut (n = 149)</i>
OP-Status <i>elektiv</i>	92,62%	138
<i>dringlich</i>	5,37%	8
<i>k. A.</i>	2,01%	3
OP-Gesamtzeit (in min)		243,74 (± 78,93)*
Bypass-Zeit (in min)		117,38 (± 31,27)*
Aorten-Klemmzeit (in min)		72,87 (± 20,53)*
Extrakorporale Zirkulation (CPB)	92,62%	138
Anzahl der Grafts insgesamt		464
<i>LIMA</i>		139
<i>RIMA</i>		10
<i>RA</i>		153
<i>SV</i>		162
Anzahl der Grafts / Patient		3,12 (± 0,75)*
Anzahl der zentralen Anastomosen / Patient		2,07 (± 0,78)*
Anzahl der peripheren Anastomosen / Patient		3,23 (± 0,83)*
Totale arterielle Revaskularisierung	20,81%	31
Nachblutungen / Re-Explorationen	4,03%	6
IABP	2,01%	3

(* angegeben als Mittelwert ± SD)
(*k. A.* : keine Angaben)

Im Zuge der Operationen an den 149 Patienten/-innen kamen 464 Grafts zum Einsatz, im Durchschnitt wurden pro Patient 3,12 Grafts mit 2,07 zentralen und 3,23 peripheren Anastomosen implantiert. Eine ausschließlich arterielle Revaskularisierung konnte bei 20,81% der Personen durchgeführt werden.

In *Tab. 3-3* sind die Targetgefäße der A. radialis-Grafts und die entsprechenden Stenosegrade der Koronargefäße aufgeführt. Bei 92,04% fanden sich Stenosen >75%, also bereits höhergradige Einengungen der Koronarlumina. Der mittlere Okklusionsgrad lag bei 81,76 % (± SD: 12,98). Wie aufgezeigt, stellte das linke laterale Koronargebiet mit das Areal dar, das am häufigsten mit einem Radialis-

Conduit versorgt worden ist. Der mittlere Durchmesser der Targetgefäße lag bei 2,04 mm (\pm SD: 0,63). Die intraoperativ gemessenen Flows in den Radialis-Grafts lagen um einen Mittelwert von 56,13 ml/min (\pm SD: 33,64).

Tab. 3-3 Operationsdetails der Radialis-Grafts

Target-Gefäß	<i>Anteil der RA an gesamten Grafts zu diesem Target</i>	
<i>CX</i>	46,41% (71)	81,61%
<i>OM</i>	22,22% (34)	73,91%
<i>RCA</i>	9,15% (14)	14,43%
<i>PLA</i>	13,01% (20)	66,67%
<i>RPD</i>	1,31% (2)	14,29%
<i>ALA</i>	6,54% (10)	21,28%
<i>Diagonalis</i>	0,65% (1)	100%
<i>Marg. I</i>	0,65% (1)	50%
Target-Stenose (in %)	81,76 (\pm 12,98)*	
> 75%	92,04%	
Target-Durchmesser (in mm)	2,04 (\pm 0,63)*	

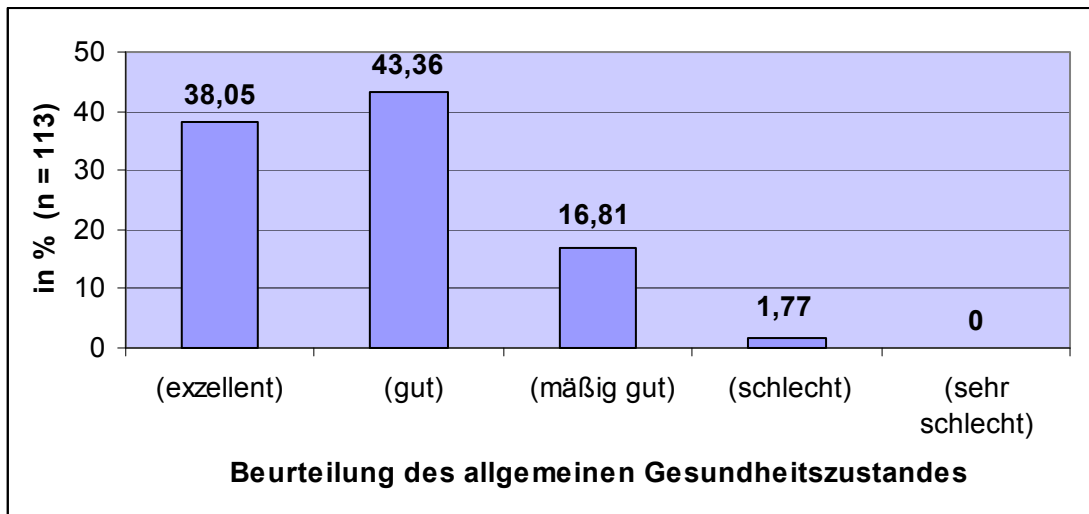
(* angegeben als Mittelwert \pm SD)

Im Zuge des *Follow-ups* – im Mittel nach 43 Monaten (\pm SD: 18) - wurde versucht, alle Patienten/-innen telefonisch zu kontaktieren um gemeinsam mit ihnen den erarbeiteten Fragebogen (siehe *Anhang I*) auszuarbeiten.

Es konnten 119 Personen erreicht werden, wobei zwischenzeitlich 5 Patienten verstorben waren und ein Patient aufgrund von Multimorbidität nicht befragbar war. Bei keinem der Todesfälle bestand eine Assoziation mit dem CABG bzw. einem Graftversagen. Die Todesursachen umfassten in jeweils einem Fall renales Versagen, entgleister Diabetes mellitus, Pancreas-Karzinom, Pulmonalarterienembolie (PAE) und Lymphom.

Somit konnte mit 113 Personen die Befragung tatsächlich durchgeführt werden. Die Auswertung dieser Antworten findet sich in den *Diagrammen 3-1 - 6* graphisch dargestellt.

Diagramm 3-1 Subjektive Beurteilung des derzeitigen allgemeinen GZ



Der allgemeine Gesundheitszustand (*Diagramm 3 -1*) wurde von 38,05% der Befragten als *exzellent* beurteilt, weitere 43,36% bewerteten ihn mit *gut*. Kein Patient gab seinen Gesundheitszustand als *sehr schlecht* an. Verglichen mit der gesundheitlichen Situation vor der Operation, beurteilten 44,25% bzw. 31,86% der Patienten den aktuellen Zustand *wesentlich besser* bzw. *besser*, 1 Befragter (0,88%) bewertete mit *wesentlich schlechter*.

Diagramm 3-2 Subjektive Beurteilung des Gesundheitszustands im Vergleich zu präoperativ

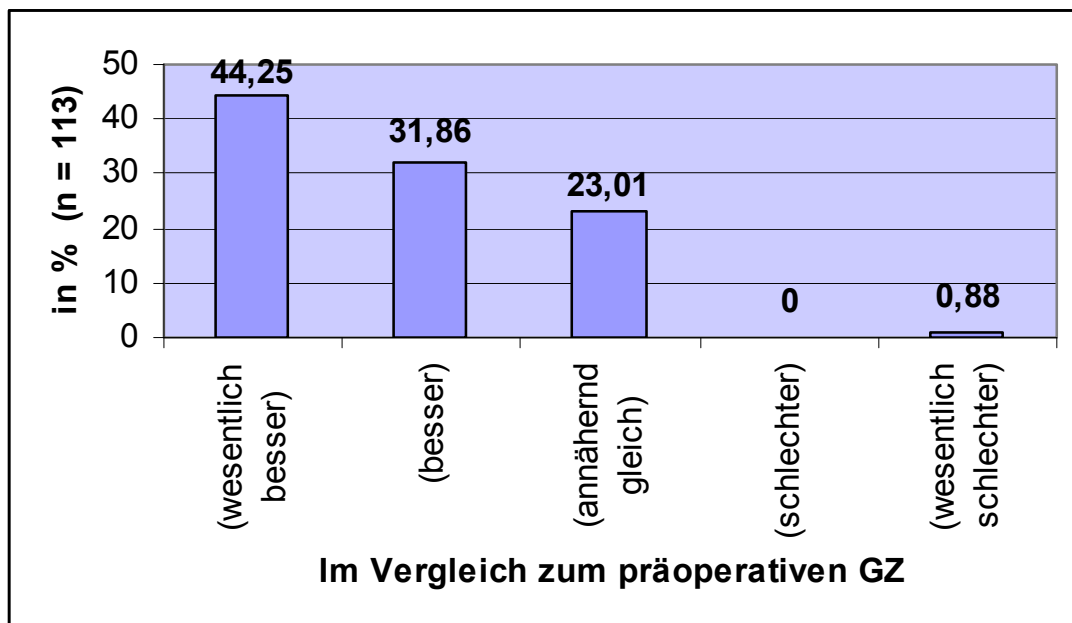
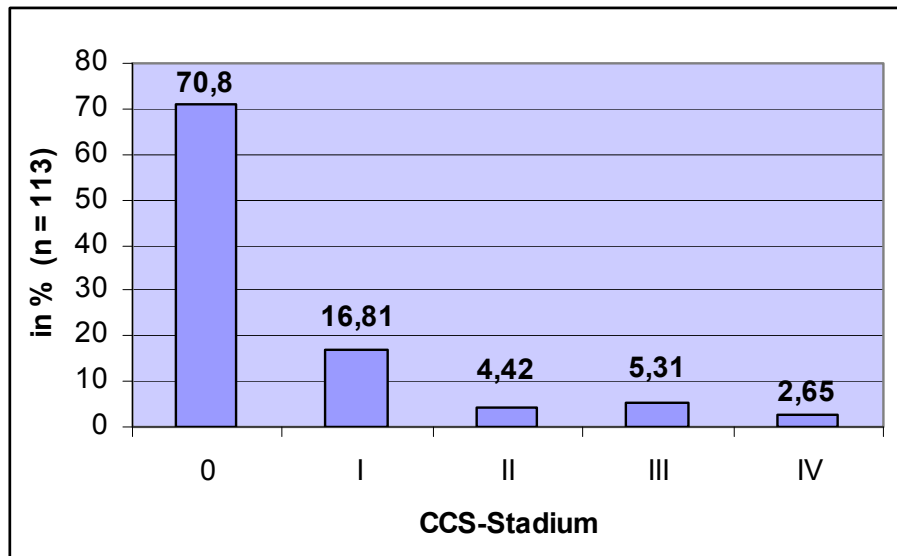


Diagramm 3-3 Subjektive Einschätzung der Belastbarkeit entsprechend CCS-Klassifikation



In Hinsicht auf die aktuelle körperliche Verfassung wurde nach maximaler Belastbarkeit bzw. Beschwerden während körperlicher Belastung gefragt. Neben der CCS-Klassifikation (*Diagramm 3-2*), welche Aussagen über die aktuelle Belastbarkeit zulässt, wurde auch das derzeitige NYHA-Stadium evaluiert. Dabei gaben 52,21% der Patienten NYHA-Stadium I an, respektive für die weiteren 38,94% (II), 6,19% (III) und 2,65% (IV).

Eine Re-Operation bzw. Katheteruntersuchung ± Intervention wurde von 14,16% berichtet. Außerdem wurden nach der postoperativen medikamentösen Therapie gefragt. Diese Antworten wurden mit den Angaben in den jeweiligen Arztbriefen verglichen. Die Resultate finden sich in *Tab. 3 - 4*.

Tab. 3-4 Postoperative Medikamentation

Wie aus den Daten hervorgeht, wurde fast allen Patienten postoperativ eine Substanz zur Spasmus-Prophylaxe verschrieben (*Amlodipin 62,42%*, *Diltiazem 22,82%* oder *Nitrate 11,41%*).

Ein wesentlicher Anteil erhielt außerdem eine anti-hypertensive Therapie mittels β -Blocker. Die postoperativ applizierten Pharmaka zur Anti-Aggregation bzw. Anti-koagulation finden sich separat aufgelistet.

Substanz	%
Amlodipin	62,42%
Diltiazem	22,82%
Nitrate	11,41%
β – Blocker	72,48%
Acetylsalicylsäure (<i>T-ASS</i>)	81,21%
Clopidogrel (<i>Plavix</i>)	5,37%
Acenocumarol (<i>Sintrom</i>)	10,07%
Phenprocoumon (<i>Marcoumar</i>)	0,67%

Die Resultate der Befragung nach den lokalen Komplikationen an der Entnahmestelle des Radialis-Grafts sind in den *Diagrammen 3-4 - 6* dargestellt.

Vom Hauptteil der Patienten wurden keine wesentlichen motorischen Einschränkungen postoperativ bemerkt. Sensorische Beeinträchtigungen wurden durchaus berichtet, hatten jedoch in keinem Fall negative Auswirkungen auf den Alltag oder die Lebensqualität der betroffenen Patienten/-innen.

Diagramm 3-4 Subjektive Beurteilung der motorischen Beeinträchtigungen nach RA-Entnahme

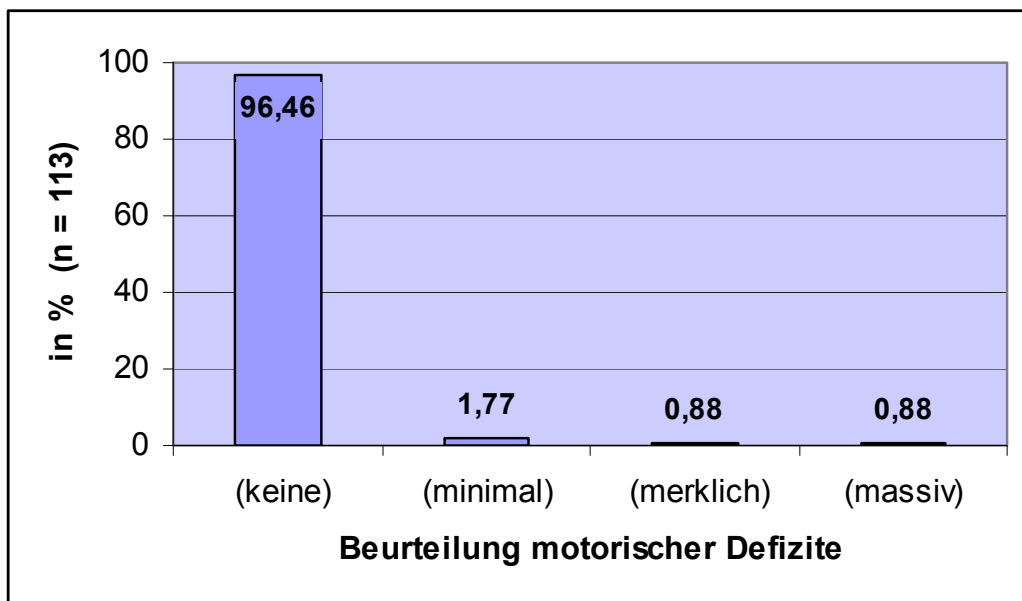
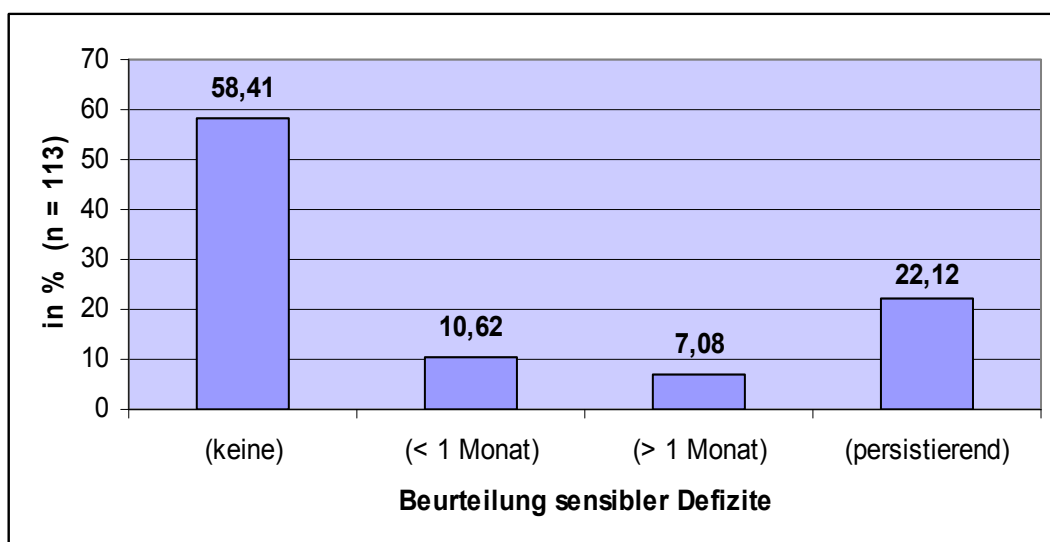
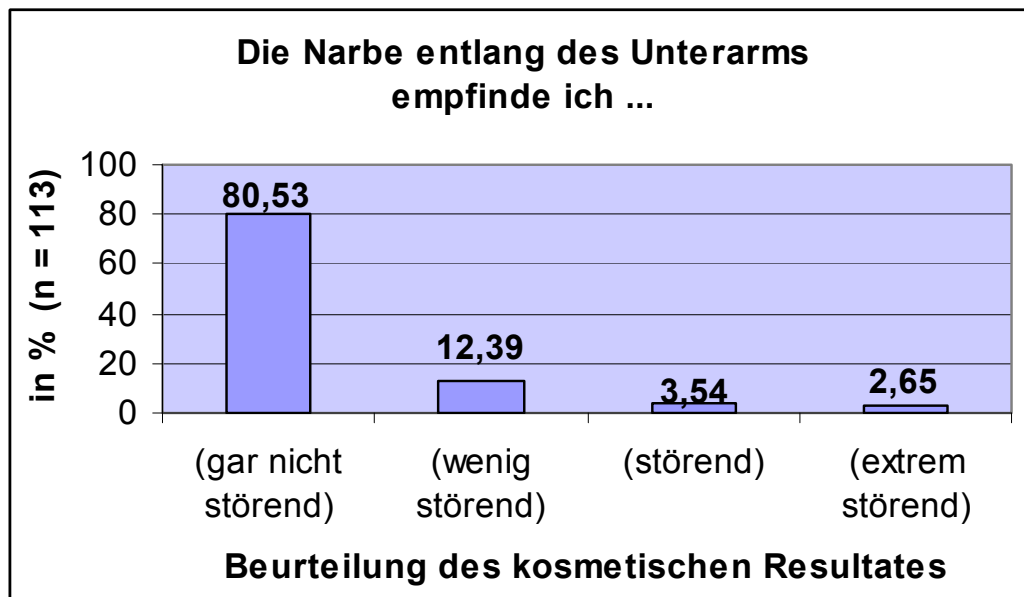


Diagramm 3-5 Subjektive Beurteilung der sensiblen Beeinträchtigung nach RA-Entnahme



Bei der Bewertung des postoperativen kosmetischen Ergebnisses gaben mehr als 80% an, dass die postoperative Narbe am Unterarm nach der Radialis-Entnahme *nicht stören* würde, weitere 12,39% empfanden nur eine geringe subjektive Beeinträchtigung. 3,54% betrachteten das kosmetische Resultat *als störend* bzw. *extrem störend*.

Diagramm 3-6 Subjektive Beurteilung des postoperativen kosmetischen Resultates



4 Diskussion

Genauso wie die konservativen und interventionellen Therapieoptionen der KHK hat die operative Revaskularisierung im Laufe der Zeit Änderungen und Optimierungen durchgemacht. Einige Methoden und Prinzipien, welche in der Anfangsphase geprägt worden sind, haben trotzdem bis heute nicht ihre Gültigkeit verloren.

Über die Jahrzehnte verbesserten sich neben den operativen Techniken auch die anästhesiologischen Strategien, das perioperative Monitoring, die CPB-Technik und die Möglichkeiten der myokardialen Protektion, sodass sowohl für Patient als auch Chirurg eine Optimierung der Nutzen-Risikorelation erfolgte. Trotzdem weist jede Behandlungsmethode spezifische Nebenwirkungen und Komplikationen auf. Vor jeder Therapie-Einleitung, unabhängig davon, ob es sich um einen konservativen oder invasiven Ansatz handelt, müssen mit dem Patienten die jeweiligen Vor- und Nachteile erläutert und ein *informed consent* eingeholt werden.

Kosten

Die koronare Bypassoperation zählt zu den am häufigsten durchgeführten Operationen weltweit und weist den höchsten Verbrauch an Ressourcen auf dem Gebiet der Herzchirurgie auf.⁸

Die direkten und indirekten Kosten, die durch die Koronare Herzerkrankung im Jahr 2008 in den USA entstehen werden, betragen geschätzte 156,4 Milliarden US-Dollar.⁴ Im Jahr 2005 wurden in den Vereinigten Staaten 469 000 Bypass-Operationen durchgeführt, eine Operation verursacht dabei durchschnittliche Kosten von \$85,653.⁴

Aus diesen Zahlen lässt sich das finanzielle Potential erkennen, welches sich für ein Gesundheitssystem ergeben würde, wenn durch entsprechende Präventionsmaßnahmen die Inzidenz der KHK gesenkt werden könnte. Denn neben den Kosten für die operative Revaskularisierung fallen jährlich mehrere Milliarden Euro zusätzlich für die konservative und interventionelle Therapie, Rehabilitation und Arbeitsausfall an. Durch eine Reduktion oder sogar Eliminierung entscheidender Risikofaktoren wie Hypertonie, Nikotinabusus und Hyperlipidämie könnte bewirkt werden, dass die Prävalenz der Haupttodesursache in der westlichen Welt deutlich abnimmt.

Mortalität des CABGs

Die Mortalität- und Morbiditätsraten liegen beim CABG als aggressivster und invasivster Therapie-Ansatz entsprechend höher. Patienten in der Hochrisiko-Gruppe profitieren am meisten von der operativen Revaskularisierung.²

Die Mortalität in der frühen postoperativen Phase wird von einigen Faktoren wesentlich mitbestimmt. V. a. das Alter des Patienten (> 65 a), die präoperative LV-Funktion, die Dringlichkeit der Operation und ob es sich um eine Re-Operation handelt, wirken sich entscheidend auf das relative Risiko aus, daneben spielen auch anatomische Begebenheiten und Komorbidität eine Rolle. Die 30-Tage-Mortalität nach CABG wird bei Patienten unter 65 a und mit guter LV-Funktion mit < 1% angegeben.⁸ Ein 5- bzw. 10-Jahres-Überleben von 92% und 81% wurde ermittelt, die Beschwerdefreiheit respektive 83% und 63%.⁸ Auswirkungen auf das Langzeit-Überleben nach CABG haben vor allem Alter, EF, Vorliegen eines DM, Anzahl der betroffenen Gefäße und das Geschlecht. Weiters sind der Angina-Grad und die positive Anamnese auf arterielle Hypertonie, Myocard-Infarkt, renale Dysfunktion und globale Herzinsuffizienz mitbestimmend.⁸

Im Vergleich mit Therapiealternativen liegt ein Nachteil der CABG in der Möglichkeit des Auftretens und des Schweregrades von peri- und postoperativen Komplikationen. Patienten-assoziierte Einflussfaktoren umfassen dabei u. a. das Alter (> 70 a) und das Vorliegen einer höhergradigen arteriellen Hypertonie oder Diabetes. Operativ sind wesentlich das Vorliegen von atherosklerotischen Veränderungen an der proximalen Aorta, Notwendigkeit des Einsatzes einer IABP, LV-Venting mit Möglichkeit der Luft-Embolie und perioperative Hypotension entscheidend.⁸

Besonders zu beachten sind dabei die neurologischen Komplikationen, die in Typ (1) *gravierendes neurologisches Defizit mit fokalen Ausfällen, Stupor und Koma* und Typ (2) *Beeinträchtigung der intellektuellen Fähigkeiten* einteilbar sind. Den Hauptfaktor für das Auftreten neurologischer Komplikationen stellt dabei das Vorhandensein von atherosklerotischen Plaques in der proximalen Aorta dar, aus welchen durch die Manipulation während der Anlage des CPBs Partikel losgelöst werden.⁸ Postoperativ wird die Inzidenz mit 3,1% für Typ (1) und 3,0% für Typ (2) angegeben, was ein Gesamtaufreten bei 6,1% der CABGs bedeutet.⁸ Die assozii-

ierten Mortalitätsraten betragen für Typ (1) 21% und für den Typ (2) 10%. Außerdem kommt es durchschnittlich zu einer Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes um das Doppelte, auch die Wahrscheinlichkeit der Notwendigkeit von weiterer Pflege-Betreuung ist deutlich höher.⁸

Das Risiko von Wundkomplikationen wie tiefe Sternum-Infektionen bzw. Mediastinitis stellt einen weiteren Nachteil des CABG dar. Es wird ein Auftreten in 1 – 4 % der Operationen berichtet mit einer Mortalitätsrate von 25%.⁸ Als wesentlich prädisponierend für die Entstehung sind Adipositas und die Re-Operation anzugeben. Die Adipositas weist sogar eine sehr starke Korrelation mit der Entwicklung einer postoperativen Mediastinitis auf, wobei die Genese wahrscheinlich multifaktoriell bedingt zu sein scheint. Vermutet wird, dass u. a. eine reduzierte Verteilung der peri- und postoperativ eingesetzten Antibiotika im Fettgewebe und das Vorliegen eines reichen Nährmediums für Bakterien durch das Fettgewebe ursächlich zugrunde liegen. Weiters scheint eine Beeinflussung durch die bilaterale IMA-Verwendung, Diabetes (v. a. IDDM) und einen massiven Einsatz des Kauters zur Blutstillung möglich zu sein.⁸

Eine Beeinträchtigung der renalen Funktion nach CABG ist ebenfalls häufig anzutreffen. Bei einer Definition der renalen Dysfunktion als Serum-Kreatinin postoperativ ≥ 2.0 mg/dL bzw. einem Anstieg $\geq 0,7$ mg/dL im Vergleich zu präoperativ kann die Inzidenz mit 7,7% angegeben werden.⁸ Dabei liegt die Mortalität bei 19%, wenn es zur Dialyse-Pflichtigkeit kommt (in 1,4%) sogar bei 63%.⁸ Risikofaktoren stellen in diesen Fällen u. a. fortgeschrittenes Alter, präoperativ Bestehen einer Herzinsuffizienz oder bereits bekannte Einschränkungen der Nierenfunktion dar. Als Ursachen liegen der postoperativen Dysfunktion u. a. die Veränderungen der renalen Perfusion, der GFR und eine Zunahme des renalen Gefäßwiderstandes intraoperativ zugrunde. Perioperativ stellt das akute Nierenversagen (bei 1,1% der Patienten) eine wesentliche Einflussgröße auf die Gesamtmortalität dar, die mit 63,7% anzusetzen ist.⁸

Aufgrund dieser potentiellen Komplikationen ist für eine adäquate Risiko-Stratifizierung anfangs eine sorgfältige Evaluierung der Patienten präoperativ unumgänglich und operativ auf eine besonders schonende Operationstechnik Wert

zu legen, um damit dem Patienten die Methode angeeignet lassen zu können, die für ihn den besten Nutzen-Risiko-Effekt bringt. Weitere Patienten-assoziierte Faktoren wie Nikotinkarenz, Optimierung der pulmonalen Funktion bei COPD und Gewichtsabnahme bei Adipositas bringen, wenn aufgrund der klinischen Bedingungen zeitlich möglich, auch Vorteile.

Außerdem wurde zur Minimierung neurologischer Defizite die Beurteilung des Atherosklerose-Grades der proximalen Aorta mittels Sonographie empfohlen, anstatt durch Palpation die am besten Stelle zur Kanülierung zu finden oder die Verwendung anderer Kanülierungstechniken über andere Zugänge bei starker Aortenverkalkung.

Vergleich mit konservativen Therapie - Ansätzen

Im Vergleich mit der medikamentösen Therapie scheint die operative Revaskularisierung vor allem bei den Mittel- und Hochrisikogruppen mit Mehrgefäßbeteiligung einen wesentlichen Vorteil bieten zu können. Eine Reduktion des relativen Risikos um 40 % kann erwartet werden. Einen absoluten Nutzen ziehen vor allem Hochrisikopatienten unter medikamentöser Therapie mit einer prognostizierten 5-Jahres-Mortalität von > 20%.⁸

Von einer chirurgischen Revaskularisierung ist jedoch bei Patienten, deren Beschwerden mittels anti-anginösen (z. B. Nitrate) und Prognose-verbessernden Substanzen (β -Blocker, ASS, Statine, etc.) gut kontrollierbar sind, abzuraten.⁸

Vergleich mit Perkutanen Interventionstechniken

Perkutane Revaskularisierungstechniken waren im Anfangsstadium vor allem zur Behebung von Ein-Gefäßerkrankungen gedacht. Durch die Verbesserung in Technik und Instrumentarium und die steigende Erfahrung der interventionellen Kardiologen umfasst das Arbeitsspektrum heute aber auch bereits Mehr-Gefäßerkrankungen. Die Vorteile der Methode sind durchaus einleuchtend. Reduzierte Hospitalisations- und Rehabilitationsdauer und eine geringere Invasivität sprechen für das Verfahren. Eine initiale Reduktion der Kosten um 50% wurde evaluiert. Der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt nach PTCA beträgt 4 Tage, nach CABG 12 Tage.⁸

Die Nachteile der PTCA liegen aber in der höheren Rate an Re-Stenosen und im Unvermögen, bei Mehr-Gefäßerkrankungen eine Revaskularisierung in jedem Ko-

ronarterritorium durchführen zu können. Damit scheinen sich vor allem die anfangs eingesparten Kosten wieder an die CABG anzugleichen. Das Ausmaß der revaskularisierbaren Abschnitte beim CABG beträgt 99 %, bei der PTCA 75%.⁸

Bezüglich des Langzeit-Überlebens gibt es laut *BARI*-Studie weniger ausgeprägte Unterschiede. Nach 5 Jahren liegen beide Verfahren bei den Endpunkten MI oder kardiale Mortalität ungefähr gleich auf.⁸ Nach 7,8 Jahren findet sich bei der CABG mit einer Gesamtüberlebensrate von 84,4% vs. 80,9% bei PTCA ein geringer Vorteil.⁸

Der wesentlichste Unterschied in beiden Methoden liegt wohl in der Notwendigkeit von Re-Interventionen. Während beim CABG in 8% der Patienten innerhalb der ersten 5 Jahre eine weitere Revaskularisierungsmaßnahmen durchgeführt werden muss, liegt die Rate bei den PTCAs bei 54%.⁸ Dabei umfassten die Re-Interventionen zu 23,2% eine Re-PTCA, zu 20,5% eine CABG und zu 10,8% beide Verfahren. In den durchgeführten Studien liegen die Raten der PTCAs durchschnittlich um das 4- bis 10-fache höher als bei der CABG.⁸

Im Vergleich des CABG mit der PCI mit Stent-Implantation zeigt sich, dass sich beide Methoden nach einem Jahr bezüglich Auftreten von MI, Tod oder Insult nicht wesentlich unterscheiden, jedoch ist auch hier in der PCI-Gruppe eine höhere Rate von Re-Interventionen zu finden (16,8% vs. 3,5% bei CABG).⁸

Auch die Ergebnisse der *SIMA*-Studie, in der die PCI-assistierte Stent-Implantation in den LAD mit der Verwendung der IMA als Graft zum LAD verglichen wurde, zeigen ein ähnliches Outcome. Nach einer Follow-up Zeit von 2,4 Jahren zeigten sich keine Unterschiede beider Methoden bezüglich des Auftretens von MI oder Tod, der Verwendung von Medikamenten oder der Veränderungen der Lebensqualität. Eine höhere Rate von Re-Revaskularisierungen wurde jedoch in der PCI-Gruppe festgestellt (31% vs. 7% bei CABG).⁸

Postoperatives Management

Um einen entsprechenden Nutzen aus jedweder Intervention ziehen zu können, sind auch das postoperative Management und vor allem das Verhalten des Patienten entscheidend. Nach der kardialen Rehabilitation, die jedem Patienten angeboten werden soll und in welcher somatische, edukative, psychologische und soziale Bedingungen an die neuen Umstände adaptiert werden können, müssen

die Patienten wieder ins *alltägliche* Leben entlassen werden. Und da durch die Operation zwar die Stenosen in den Koronargefäßen überbrückt, aber nicht die pathophysiologischen Ursachen ihrer Entstehung beseitigt werden können, sind Änderungen der Lebensweise unumgänglich. Sonst droht den Graft-Gefäßen dasselbe Schicksal wie den nativen Herzkranzgefäßen.

Hinsichtlich der Evaluierung von Risikofaktoren in dieser Studienpopulation wurden fünf große Komorbiditäten erfragt. Bei 64,43% der Patienten lag eine arterielle Hypertonie vor, bei 56,38% Hyperlipidämie, Diabetes mellitus in 15,44%, bei 11,41% Adipositas und schließlich in 41,59% Nikotinabusus (präoperativ). 17,20% gaben sogar an, auch nach der Operation noch zu rauchen.

Als niedriges *koronares Risiko* werden Blutdruckwerte <120/80 mmHg, Gesamtcholesterinwerte < 200 mg/dL und absolute Nikotinkarenz bezeichnet.⁴ Besonders wichtig ist die Beachtung dieser Definition bei Patienten, die bereits einmal ein koronares Ereignis erlitten haben. Über 90% der KHK-Patienten weisen mindestens einen der schweren Risikofaktoren Hypertension, Hyperlipidämie, Diabetes oder Nikotinabusus auf bzw. befinden sich aufgrund dessen in Behandlung.⁴

Nikotinabusus ist der wichtigste beeinflussbare Risikofaktor in der Genese der atherosklerotischen Gefäßschädigung. Vor allem nach einer CABG-Operation bringt eine Karenz wesentliche positive Effekte bezüglich Wiederauftreten der AP-Beschwerden, Re-Hospitalisationsraten, Belastbarkeit und Gesamtüberleben. Nach 10 Jahren wird ein Gesamtüberleben bei den Patienten, die postoperativ mit dem Rauchen aufgehört hatten, von 84% vs. 68% bei den Patienten mit persistierendem Nikotinabusus beschrieben. Bei den Rauchern finden sich außerdem eine höhere Rate an Re-Operationen und MIs und die SV-graft disease ist häufiger (61% vs. 48% bei den Nichtrauchern) anzutreffen.⁸

Da Nikotinabusus als Sucht anzusehen ist, ist eine entsprechende intensive und lange Behandlung erforderlich. Unter den Klasse I – Empfehlungen ist zu finden, dass jedem Raucher bei entsprechendem Aufhörwillen unterstützend die Möglichkeit zur Verhaltenstherapie und, wenn notwendig, auch eine Pharmakotherapie angeboten werden soll. Mit einer Kombination aus beiden Methoden lässt sich

eine anhaltende Abstinenz bei 20% der Patienten gegenüber 9% mit alleiniger Verhaltensmodifikation erreichen.⁸

Der postoperative Einsatz von Aggregationshemmern, insbesondere *Acetylsalicylsäure*, zählt zum *State-of-the-art* Therapie-Konzept nach CABG (Empfehlungs-klasse I).⁸ 81,21% der in dieser Untersuchung evaluierten Patienten erhielten postoperativ diese Substanz. Nach der Implantation von SVGs kann durch einen Beginn der Einnahme von ASS innerhalb der ersten 48 h postoperativ eine signifi-kante Reduktion des frühen Graftsversagen im ersten Jahr erreicht werden. Au-ßerdem resultiert eine Abnahme des Risikos für Mortalität, MI, Insult, Nierenver-sagen und gastrointestinale Ischämie.⁸ Die Effektivität bezüglich einer Verbesse-rung des Langzeitergebnisses bei arteriellen Grafts konnte noch nicht bewiesen werden. Eine ASS-Einnahme zur Sekundärprophylaxe in Dosierungen von täglich 100 – 325 mg auf unbestimmte Zeit wird empfohlen. Bei Kontraindikationen bzw. Unverträglichkeit stellt *Clopidogrel* das Mittel der Wahl dar.⁸

Eine weitere *Klasse I – Empfehlung* ist der Einsatz von Lipidsenkern bei mani-fester Atherosklerose wie z. B. der KHK. Spätestens während des postoperativen Krankenhausaufenthaltes sollte die Therapie vorzugsweise mit Statinen als Medi-kamente 1. Wahl initialisiert werden. Dabei werden Zielwerte des LDL-Cholesterins <100 mg/dL angestrebt, bei Hochrisiko-Gruppen – wie Patienten mit metabolischem Syndrom – sogar < 70 mg/dL.⁸ Eine solche aggressive Therapie ermöglicht eine Verlangsamung der Progredienz der *progressive graft disease*, nach 4 Jahren werden entsprechende Graft-Veränderungen bei 29% der SVGs in der Gruppe mit der aggressiven Therapie vs. bei 39% der Grafts in der moderaten Therapie-Gruppe (LDL <140 mg/dL) beobachtet.⁸ Durch eine entsprechende me-dikamentöse und Lebensstil-modifizierende Therapie kann mit einer Anpassung des LDL-Cholesterins eine Reduktion von kardiovaskulären Ereignissen und Leta-lität erreicht werden. In der hier evaluierten Patientenpopulation wurde die Häufig-keit der Statin-Einnahme nicht explizit analysiert, bei der Frage nach der aktuellen Medikation fand sich diese Substanzgruppe jedoch bei einem Großteil der Patien-ten.

Einen weiteren wesentlichen Risikofaktor stellt Übergewicht und damit meist ver-bunden mangelnde Bewegung dar. Bei adipösen Patienten sollte eine Gewichts-

reduktion angestrebt werden, wenn möglich bereits präoperativ. Bei Patienten mit einem BMI zwischen 27 und 35 kg/m² wird eine Gewichtsreduktion von 5-10% innerhalb der nächsten sechs Monate empfohlen, liegt der BMI > 35 kg/m² eine Reduktion um > 10%.²

Die Ernährung ist zentraler und effektiver Punkt sowohl in der KHK-Prävention als auch in der CABG-Nachsorge. Zur Reduktion des Fortschreitens der Atherosklerose in den nativen Gefäßen des Körpers und den Grafts sollten entsprechende Ernährungsschemata mit hauptsächlich Gemüse, Obst, Cerealien, Fisch, magerem Fleisch etc. befolgt werden. Ein hoher Anteil an *Omega-3-Fettsäuren* aus Fisch kann vor allem Patienten in der Post-Infarkt-Phase empfohlen werden. Auf die kardiovaskulären Mortalitätsraten scheinen sie einen positiven Effekt auszuwirken.²

Exzessiver Alkoholenuss ist definitiv als kontraproduktiv einzustufen, vor allem bei Patienten mit Hypertension und Herzinsuffizienz. Gegen Alkohol in moderaten Maßen (♀ < 20g / d, ♂ < 30g / d) und bedacht konsumiert, spricht jedoch nichts, er kann sich sogar positiv auswirken.²

Der Nutzen von Vitaminen und Anti-Oxidantien aus Nahrungsergänzungsmitteln zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos konnte nicht nachgewiesen werden.²

Körperliche Aktivität im Bereich der Belastbarkeit des Patienten sollte durchaus ermutigt werden, da sie neben einer Steigerung der physischen Ausdauer auch positive Auswirkungen auf den Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel, die Insulin-Resistenz und den Blutdruck hat. Bereits während der Rehabilitationsphase sollte dem Patienten entsprechende Konzepte und Strategien aufgezeigt werden, welche Aktivität und Belastung für ihn optimal ist und wie er diese am besten in den Alltag integrieren kann. Durch regelmäßiges aerobes Ausdauertraining bei 40 – 60% der maximalen Leistungsfähigkeit in Abhängigkeit von der Belastbarkeit des Patienten kann zur Verbesserung der Lebensqualität und zur Senkung der Morbidität beitragen.²

Eine adäquate Therapie von zusätzlich bestehenden Erkrankungen muss selbstverständlich entsprechend den jeweiligen Standards erfolgen. Besonders geachtet werden sollte auf Störungen die im Rahmen des metabolischen Syndroms auch

Risikofaktoren für die Atherosklerose-Entstehung und damit die Progredienz der KHK darstellen.

Die regelmäßige Kontrolle des Blutdruckes und entsprechende Therapie bei hypertonen Werten stellen eine wichtige Säule in der Prävention dar. Die Grenzwerte für die medikamentöse Einstellung der arteriellen Hypertonie werden mit 130/85 mmHg angegeben. Primär sollten dabei Substanzen zum Einsatz kommen, mit welchen eine Reduktion des Auftretens kardiovaskulärer Ereignisse erreicht werden kann. Dazu sind Beta-Blocker (↓ kardialer O₂-Verbrauch), Diuretika, ACE-Hemmer (v.a. bei LV-Insuffizienz nach MI) bzw. Angiotension 1-Inhibitoren und langsam wirksame Ca⁺⁺-Antagonisten zu zählen.² β-Blocker stellten in der Evaluierung der Medikamente die am häufigsten genannten Gruppe mit 72,48% dar.

Bei zusätzlich bestehendem Diabetes mellitus und / oder renaler Dysfunktion liegen die empfohlenen RR-Werte bei <130/80 mm Hg.²

Ein wichtiger Risikofaktor, dessen Therapie einen wesentlichen Einfluss auf den Gefäßstatus bietet, ist der Diabetes mellitus. In Hinblick auf das Auftreten von kardiovaskulären Komplikationen und anderen Folgeerkrankungen ist eine optimale Einstellung des Blutzuckers auf normoglycämische Werte unerlässlich.²

Auch die Lebensqualität und psychosoziale Faktoren können die Prognose der KHK beeinflussen. Beim Vorliegen depressiver Erkrankungen bzw. psychosozialer Probleme wird die psychotherapeutische und / oder medikamentöse Intervention empfohlen.

All diese genannten Lebensstil- und Risikofaktoren-Adaptationen stellen einen wichtigen Punkt in der CABG-Nachsorge dar. Sie können empfohlen und ihre Wichtigkeit mit Nachdruck erläutert werden. Inwiefern sie dann vom Patienten aber auch übernommen werden, ist diesem selbst überlassen und unterliegt im Endeffekt nicht mehr dem Einfluss des Arztes.

Was von ärztlicher Seite jedoch sehr wohl bestimmt wird, ist das operative Vorgehen und die Wahl der als Bypass eingesetzten Graft-Gefäße.

Der wunde Punkt des Operationsverfahrens liegt in den mehr oder weniger raschen Versagen der Grafts. Die exzellenteste und Risiko-ärmste chirurgische Technik nützt nichts, wenn die verwendeten Conduits bereits nach wenigen Jahren wieder stenosieren, was möglicherweise ein akutes kardiales Ereignis nach sich zieht. Die Patency-Raten bei venösen Grafts nach 10 Jahren liegen mit 50 – 60 % nicht gerade im optimalen Bereich. Durch den Einsatz der IMA konnte ein großer Schritt in Richtung langlebiger und vor allem auch lang patenter Conduits getan werden. Sie ist seit langem als CABG-Graft etabliert und repräsentiert die Standard-Therapie bei Stenosen des LADs. Die LIMA stellt das arterielle Graft erster Wahl dar und bietet hervorragende Langzeit-Ergebnisse.

Motiviert durch die guten Offenheitsraten der LIMA zum LAD von über 90% nach 10 Jahren war man bemüht, Graftgefäße mit ähnlich guten Erfolgen aufzutun. Es wurden zahlreiche arterielle und venöse und sogar artifizielle Conduits - aus Dacron und PTFE - erprobt und versucht, diese zu etablieren. Größtenteils leider erfolglos. U. a. musste vom Einsatz kryogenisch konservierter Umbilikalarterien und bovinen IMAs Abstand genommen werden. Nur wenigen *neuen* Grafts gelang es, sich durchzusetzen. Unter ihnen zu finden die GEA, die IEA und die A. radialis.

Der Suche nach potentiellen arteriellen Bypass-Conduits vorangestellt wird die Frage nach der Sinnhaftigkeit der *Totalen arteriellen Revaskularisation*. In der in dieser Arbeit analysierten Patientenpopulation konnte in 20,81% die Myocardperfusion mittels Arterien wiederhergestellt werden. Durch fast alle arteriellen Grafts können - auf lange Sicht gesehen - bessere Operationsergebnisse als mit der Verwendung venöser erzielt werden. Der entscheidende Vorteil der arteriellen Conduits liegt in der überlegenen Funktionstüchtigkeit. Insbesondere für jüngere KHK-Patienten kann dadurch eine Re-Operation hinausgezögert bzw. eventuell sogar verhindert werden.

Im Gegensatz dazu, stellt die meist aufwendigere Gewinnung einen Nachteil der arteriellen Gefäße dar. Mit jeder ausgedehnteren chirurgischen Manipulation steigt das Risiko für (Nach-)Blutungen und der Verletzung umgebender Strukturen und Organe. Für die Entnahme der V. saphena magna genügt im Regelfall eine Hautinzision und die oberflächliche Präparation im subkutanen Gewebe. Neben der schwächeren Langzeit-Patency ist bei venösen Conduits die höhere Rate an

Wundinfektionen und die Beeinträchtigung einer schnellen postoperativen Mobilisierung anzusehen. Beides führt zu einer Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes und zieht damit auch finanzielle Folgen nach sich.

Dass biologisches Material unendlich lange durchgängig bleiben kann, ist wohl nicht zu erwarten. Die Grafts unterliegen neben den physiologischen Alterungsprozessen zusätzlich noch den Veränderungen die mit den geänderten Zirkulationsbedingungen verbunden sind. Die Ausprägung der jeweiligen Adaptationen ist jedoch davon abhängig, ob es sich um arterielle oder venöse Bypass-Conduits handelt.

Als *A. Carpentier* seine ersten postoperativen Daten zur *A. radialis* präsentierte, verwarf er sie gleichzeitig als Graft, da sie zur frühen postoperativen Okklusion neigen schien. Dass aber mit denselben Patienten mehr als 15 Jahre später genau das Gegenteil bewiesen werden sollte, konnte er damals nicht erahnen. *Acar et. al* führten an *Carpentier's* ursprünglichen Patienten Angiographien durch und stellten Verblüffendes fest. Die okkludiert geglaubten Gefäße waren nicht nur offen, sondern auch vollkommen funktionsfähig und patent. Und mit der Einführung der Kalzium-Antagonisten in der postoperativen Spasmus-Prophylaxe und der *minimal touch*-Technik während des Harvestings stand dem Revival der RA in der Bypass-Chirurgie nichts mehr im Wege.

Seit der Wiedereinführung 1989 bietet das Gefäß viel versprechende klinische und auch angiographische Ergebnisse und ist zum arteriellen Graft zweiter Wahl nach der IMA aufgestiegen. Bezüglich Patency-Raten und frühem postoperativen Outcome scheint sie der LIMA nur gering unterlegen zu sein.

Die Vorteile, welche das RA-Graft mit sich bringt, umfassen neben ausreichender Länge und einem den Koronarien entsprechendem Durchmesser u. a. die relativ einfache Entnahme, die parallel zur Gewinnung anderer Grafts erfolgen kann und die schnellere postoperative Mobilisation im Vergleich zu SVGs. Außerdem stellt sie eine gute Alternative zur bilateralen IMA-Verwendung dar, falls Kontraindikationen für eine solche vorliegen. Als Nachteil der *A. radialis* sind die hohe Spasmus-Inzidenz und die lokalen Komplikationen an der Harvest-Stelle anzusehen. Sensorische Ausfälle im Bereich von LABCN und SRN werden im Großteil der Patienten

nur kurzzeitig postoperativ beobachtet, ischämische oder motorische Komplikationen sind sehr selten.

Wenn auch gleich die reevaluierte Patientenanzahl in dieser Untersuchung nicht einer großen Studienpopulation entspricht, stehen die Ergebnisse doch im Einklang mit jenen aus anderen Auswertungen. Die Rate an potentiellen lokalen Komplikationen wie Ischämie oder postoperative funktionelle Beeinträchtigungen ist gering. Ischämische Zwischenfälle sind nicht aufgetreten. 2 Patienten (1,77%) gaben an eine minimale Beeinträchtigung der Motorik bemerkt zu haben, ein weiterer (0,88%) berichtete jeweils über eine merkliche bzw. massive Einschränkung.

Verglichen damit war die Inzidenz sensorischer Komplikationen nicht unwesentlich. Dies ist aber zu erwarten gewesen. Selbst bei sorgfältigstem chirurgischen Vorgehen kann die Durchtrennung mehr oder weniger großer Hautnerven nicht gänzlich ausgeschlossen werden. Postoperative sensorische Defizite im Versorgungsgebiet von LABCN und SRN sind bekannte Komplikationen der RA-Harvest. Laut Angaben der betroffenen Patienten stellten diese jedoch keine wesentliche Behinderung für das tägliche Leben und damit eine Beeinflussung der Lebensqualität dar.

Auffallend erwies sich, dass Patienten welche zusätzlich auch ein SV-Graft implantiert erhielten, die lokalen Komplikationen an der unteren Extremität im Vergleich mit einem höheren Leidensdruck bewerteten. Mit der reduzierten Mobilität und dem ausgedehnteren Wundbereich waren größere Beeinträchtigungen in der postoperativen Phase assoziiert.

Aus den Resultaten der Befragung in Hinblick auf die körperliche Belastbarkeit und den allgemeinen Gesundheitszustand lässt sich ableiten, dass der Großteil der Patienten von der Operation profitiert hat. Verdeutlicht wird dies vor allem in der durchgängig guten Bewertung beim Vergleich zum präoperativen Zustand. Dieser Benefit in Bezug auf die körperliche Verfassung ist auch mit einer Verbesserung der Lebensqualität assoziiert. Und neben einer Verlängerung der Lebenszeit stellt dies eine weitere wichtige Indikation der Bypass-Operation dar.

Die A. radialis kann als Graft bezeichnet werden, dem während der Implantation und auch danach besondere Aufmerksamkeit zu teil werden muss. Ihre Anfälligkeit für die Entwicklung von Spasmen liegt im besonderen histologischen Aufbau des Gefäßes begründet.

Um eine Reduktion des Risikos eines Spasmus zu erreichen, sollten drei Maßnahmen während der Graft-Handhabung berücksichtigt werden.

(i) Bereits während der Graft-Gewinnung muss auf eine vorsichtige Präparation und minimale Manipulation am Gefäß selbst geachtet werden. Eine Endothel-Verletzung erhöht potentiell das Risiko des Auftretens einer Intima-Hyperplasie, die in einem vorzeitigen Graft-Versagen resultieren kann. Der Einsatz von elektrothermischen Hilfsmitteln wie dem Kauter darf nur sehr restriktiv erfolgen. Die Vorgehensweise des Harvestings als Pedikel ermöglicht es, ausreichend Abstand zum Gefäß halten zu können und damit eine Verletzung und Spasmus-Induktion zu verhindern.

(ii) Papaverin scheint sich besonders gut als pharmakologischer Dilatator erwiesen zu haben. In fast jedem Operationsprotokoll wird die externe topische Anwendung und zwischenzeitliche Aufbewahrung des RA-Grafts in diesem PDE-Inhibitor empfohlen. Eine mechanische Gefäßdilatation, wie sie in den Anfangszeiten vor allem durchgeführt worden ist, ist hingegen kontraproduktiv, da sie das Spasmus-Risiko erhöht.

(iii) Zum Standard-Procedere nach CABG mit Radialis-Implantation gehört die postoperative antispastische Therapie mit Kalzium-Kanalblockern. Vor allem in der frühen postoperativen Phase haben sie sich als effektiv erwiesen, die Inzidenz von Graftspasmen zu reduzieren.

Für die postoperative Spasmus-Prophylaxe erhielten 96,65% der Patienten entsprechende Präparate zu oralen Einnahme verschrieben. In der anfänglichen Phase waren dies vorwiegend Diltiazem und Nitrate. Später fast ausschließlich Amlodipin. Als nachteilig zu bewerten ist, dass nur ein geringer Teil der Patienten

über die Notwendigkeit dieser Medikation und die Tatsache informiert schien, dass die Einnahme nur zeitlich begrenzt zu erfolgen hat.

Über die Dauer der Anwendung der Substanzen liegen noch kontroverse Meinungen vor. Je nach Autor finden sich Zeitangaben zwischen 1 und 12 Monaten, einige empfehlen die Einnahme auf unbeschränkte Zeit. Mit der Verwendung der Kalzium-Kanalblocker sind aber auch Nachteile verbunden. Neben den Kosten liegen diese vor allem in ihren negativ inotropen und chronotropen Wirkung.^{14,63} Bei 30 – 40 % der Patienten, die Diltiazem einnehmen, kommt es zum Auftreten von Hypotension, Bradycardie und Überleitungsstörungen. Dies kann neben dem Absetzen des Medikamentes auch ein temporäres Pacing notwendig machen.¹⁴

*Gaudino et al.*⁶³ zeigten, dass sowohl klinisch als auch angiographisch keine Verbesserung der Prognose mit einer Anwendung von Kalzium-Kanalblockern länger als 12 Monate zu erwarten ist. Fünf Jahre postoperativ liegen die Patency-Raten bei den Patienten mit mehr als 12-monatiger Einnahme und denen, die die Substanz nach 12 Monaten absetzten, mit 97,7% und 97,6% fast gleich auf.

Zurückgeführt wird diese Abnahme in der Effektivität nach 12 Monaten auf die Tatsache, dass das RA-Graft im Laufe der Zeit seine Spasmus-Disposition verliert bzw. diese stark abnimmt. Fünf Jahre nach Implantation konnten Veränderungen sowohl in den morphologischen als auch funktionellen Eigenschaften des Gefäßes als Folge der geänderten hämodynamischen Bedingungen beobachtet werden. Diese umfassen neben einer Reduktion der Hyperreaktivität auch eine Zunahme im Lumendurchmesser bei erhalten bleibender Reaktivität des Endothels auf vasodilatatorische Substanzen.⁶³ Daraus könnte geschlossen werden, dass eine Therapie mit Kalzium-Kanalblockern zwar in der peri- und frühen postoperativen Phase notwendig ist, diese im Laufe der Zeit aber an Wichtigkeit verlieren.

Die sorgfältige Auswahl des Target-Gebietes stellt einen weiteren wichtigen Faktor in Bezug auf das Langzeit-Outcome der RA-Conduits dar. Während die proximale Lokalisation der Anastomose eine untergeordnete Rolle zu spielen scheint, hat vor allem der Stenose-Grad des Koronargefäßes entscheidenden Einfluss auf das postoperative Ergebnis.

Der mittlere Stenose-Grad der RA-Targets in dieser Untersuchung lag bei 81,79%, höhergradige Stenose von > 75% lagen bei 92,04% vor. Aus zahlreichen Studien geht hervor, dass die A. radialis bessere Offenheitsraten bei hochgradigen Koronarstenosen bietet.

Arterien vom muskulären Typ besitzen die Fähigkeit, ihren Lumen-Durchmesser und damit den Fluss im Graft via Autoregulation an den lokalen Bedarf anzupassen. Bei RA-Conduits, welche zu Target-Gefäßen mit mäßiggradigen Stenosen <70% gegraftet werden, treten früher Graft-Thrombosen und Graft-Versagen auf. Dies lässt sich auf den im nativen Koronargefäß noch vorhandenen Blutfluss zurückführen, der als Kompetitiv-Fluß den distalen Abfluss aus dem Graft behindert. Die Versorgung eines Koronargefäßes mittels RA-Graft ist also nur bei entsprechend hoher Stenose sinnvoll.

Außerdem sollte das Koronargefäß einen Mindestdurchmesser von 1 mm aufweisen, damit eine adäquate Anlage der Anastomose möglich ist. Bei niedrigeren Koronarstenosen weisen SV-Grafts bessere Aussichten in Bezug auf die Langzeit-Patency auf, da ihnen diese spezifischen adaptiven Eigenschaften der arteriellen Grafts fehlen.

Da die LIMA das Conduit der Wahl zum LAD darstellt, werden besonders häufig der CX und die RCA mit Radialis-Grafts versorgt. Wie im Großteil der gesichteten Publikationen stellte auch in dieser Patientengruppe das Haupt-Target das CX- bzw. OM-Areal dar. Insgesamt gingen 68,63% aller RA-Grafts in diese Region. 81,61% aller Conduits zum CX stellten Radialis-Grafts dar. Zum LAD hingegen erfolgte kein Grafting. Falls ein LIMA-Graft zum LAD nicht möglich war, wurden Bypässe über SV oder RIMA angelegt.

Da der Einfluss der Lokalisation des Target-Gefäßes auf die Patency bis zum jetzigen Zeitpunkt nicht eindeutig geklärt scheint, gilt es wohl abzuwarten, ob es zukünftigen Studiengruppen gelingt, eine definitive Aussage bezüglich dieses kontroversen Themas zu treffen. Denn während in manchen Studien sehr wohl unterschiedliche Patency-Raten des RA-Grafts je nach Grafting-Territorium dokumentiert sind, finden andere keinen Zusammenhang zwischen postoperativem Outcome und Target-Lokalisation.

Vor allem im RCA-Stromgebiet wurden schlechtere Offenheitsraten des RA-Conduits beobachtet. Eine Hypothese, die dies zu erklären versucht, setzt die Resultate mit der Größe des distalen Koronarbettes in Verbindung.⁴¹ Da es sich im linken Koronargebiet um das mit dem weitaus größeren Gefäßbett handelt, wird ein besserer distaler Abfluss gewährleistet. Entsprechend dem bereits oben erklärten Autoregulationsmechanismus muss daher das Grafflumen erweitert bleiben.

Was die postoperativen Resultate der A. radialis und den damit verbundenen Nutzen deren Einsatzes als Bypass-Graft betrifft, scheint vieles für das Gefäß zu sprechen. Im Großteil der Studien, in denen das postoperative Outcome basierend auf angiographischen Daten evaluiert worden ist, wird der RA ein gutes Zeugnis ausgestellt. Die Patency-Raten von mehr als 90% nach 10 Jahren Follow-up zeigen, dass sie dem arteriellen Standard-Conduit, der LIMA, nur wenig unterlegen ist.

Nur wenige Autoren präsentieren Ergebnisse, die im Vergleich den Vorteil in der Verwendung von venösen Grafts sehen. Generell zeigt sich die RA im Vergleich den venösen Grafts bezüglich ihrer Offenheitsrate überlegen. Eine Studie mittels Angiographie-Follow-up von *Khot et al.*⁶¹ bot in Kontrast dazu überraschende Ergebnisse. Verglichen mit anderen Bypass-Grafts wies die A. radialis als Grafts mit einer Offenheitsrate von 51,3 % (vs. 90,3% bei LIMA vs. 79,2% bei RIMA vs. 64% bei SVG) die schlechtesten Resultate auf. Vor allem in den CX- und RCA-Territorien und bei weiblichen Patienten wurden signifikante Unterschiede festgestellt.

Bei der Betrachtung dieser Resultate muss jedoch beachtet werden, dass die Angiographie-Untersuchungen ausschließlich an symptomatischen Patienten/-innen bzw. bei Wiederauftreten von Ischämie-Zeichen durchgeführt worden sind, und daher ein Selektions-Bias vorliegt. Trotzdem sollten diese Ergebnisse nicht vollkommen außer Acht gelassen werden. Noch immer liegen zu wenige Resultate aus Studien mit längeren Beobachtungszeiträumen vor. Um alle Zweifel eindeutig auszuräumen werden wohl noch weitere Studien und längerfristige Beobachtungen durchzuführen sein.

Trotz guter Ergebnisse ist die A. radialis aber nicht bei alle Patienten uneingeschränkt einsetzbar. Kardiovaskuläre Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie und Nikotin wirken sich an den Arterien in unterschiedlichem Ausmaß und an unterschiedlichen Lokalisationen aus. Besondere Vorsicht bzw. Evaluierung des Graft-Gefäßes ist notwendig, wenn es sich um hochbetagte Patienten handelt oder bei Koexistenz von Diabetes mellitus, Nikotinabusus oder PAVK. Bei diesen ist die Wahrscheinlichkeit, dass bereits morphologische Pathologien am Gefäß vorliegen erhöht. Durch diese könnte das postoperative Ergebnis negativ beeinflusst werden.

Als besonders schädlich hat sich dabei das Rauchen herausgestellt. Es verkörpert den stärksten Prädiktor für die Entwicklung der Intima-Hyperplasie und damit einer fortschreitenden Graftversagen. Die Nikotinkarenz stellt eine der wichtigsten Säulen in der postoperativen Rehabilitation dar und sollte unbedingt angestrebt werden. Bei den oben erwähnten Patienten-Gruppen ist auf die sorgfältigste präoperative Evaluierung zu achten, die Durchführung einer Doppler-Sonographie wird ausdrücklich empfohlen.

Bezüglich der Prävalenz und des Ausmaßes von Intima-Hyperplasie, Atherosklerose und Mediakalzifikation in der A. radialis im Allgemeinen lässt sich sagen, dass hier im Vergleich mit der A. mammaria interna zwar höhere Werte beobachtet worden sind, diese jedoch insgesamt betrachtet immer noch relativ niedrig sind.

Die Bedenken bezüglich der Langzeitkomplikationen an der Harvest-Stelle und dem tatsächlichen Benefit für die myocardiale Revaskularisierung sind immer noch nicht gänzlich ausgeräumt. Zumindest lassen die bisher gebotenen Ergebnisse aber hoffen, dass auf lange Sicht das Outcome der RA-Grafts besser ist als das der venösen Conduits.

5 Schlußfolgerung

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bei sorgfältiger präoperativer Evaluierung der Extremität und bestmöglicher chirurgischer Handhabung keine zusätzliche Steigerung von Morbidität und Mortalität mit der Verwendung der A. radialis verbunden scheint. Für die Graft-assoziierten Komplikationen konnten klinisch gut anwendbare Strategien und Substanzen etabliert werden, die zu einer Verbesserung des Outcomes beigetragen haben. Durch die Verwendung anti-spastischer Substanzen konnte die Inzidenz des Graft-Spasmus zwar nicht ganz eliminiert, aber deutlich reduziert werden. Durch den Einsatz der endoskopischen Graft-Gewinnung können auch kosmetisch zufrieden stellende Resultate an der Harvest-Stelle erzielt werden.

Bei entsprechender peri- und postoperativer Behandlung bietet das Gefäß zufrieden stellende Früh- und Langzeitergebnisse und stellt, nicht zuletzt wegen seiner besonderen anatomischen, histologischen und physiologischen Eigenschaften, zu Recht, nach der LIMA, das Gefäß der Wahl als Graft für das CABG dar.

6 Verzeichnisse

Glossar & Abkürzungen

5-HT	Serotonin
A.	<i>Arteria</i>
Ach	Acetylcholin
ACS	Akutes Koronarsyndrom
AHA	<i>American Heart Association</i>
AKE	Aortenklappen-Ersatz
ant.	anterior
AP	Angina pectoris
ASD	Atrium-Septumdefekt
ASS	Acetylsalicylsäure
BMI	Body Mass Index
Ca⁺⁺	Kalzium
CABG	<i>Coronary artery bypass grafting</i>
CCS	<i>Canadian Cardiovascular Society</i>
cGMP	zyklisches Guanosin-Monophosphat
CH	conventionel harvesting = offene Radialis-Entnahme
CPB	cardio-pulmonaler Bypass
CT	Computertomographie
CVR	<i>coronary vasodilatory reserve</i>
CX	Ramus circumflexus
D	Diagonal-Ast (Ast des LAD)
DM	Diabetes mellitus
diast.	diastolisch
EDHF	<i>endothelium derived hyperpolarizing factors</i>
EDRF	<i>endothelium derived relaxing factors</i>
EKG	Elektrokardiogramm
ERH	endoscopic radial harvesting = endoskopische RA-Entnahme
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
ET	Endothelin
FFR	<i>fractional flow reserve</i>
GEA	<i>Arteria gastroepiploica</i>
HCMP	hypertrophe Kardiomyopathie

HWZ	Halbwertszeit
IEA	<i>inferior epigastric arteries</i>
i.v.	intravenös
IMA	<i>Arteria mammaria interna</i>
inf.	inferior
ITA	Arteria thoracica interna = A. mammaria interna
IVUS	intravaskulärer Ultraschall
K⁺	Kalium
KHK	Koronare Herzerkrankung = Ischämische Herzerkrankung
KM	Kontrastmittel
LABCN	<i>lateral antebrachial cutaneous nerve</i>
LAD	<i>left anterior descending</i> (Ramus interventricularis anterior)
lat.	lateral
LCA	Linke Koronar-Arterie
LM	<i>left main</i> (linker Hauptstamm)
LSB	Linksschenkelblock
LV	Linksventrikulär-
LVF	Linksventrikuläre Funktion
M.	<i>Musculus</i>
MAP	mittlerer arterieller Druck
med.	medial
MI(s)	Myocardinfarkt(e)
MKE	Mitralklappen-Ersatz
MRT	Magnetresonanztomographie
N.	<i>Nervus</i>
NO	Stickstoffmonoxid
OM	Margo obtusus – Ast (des CX)
PAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCI	Perkutane Koronarintervention
PDA	<i>posterior descending artery</i> (Ramus interventricularis post.)
PG	Prostaglandin
PPG	<i>Photoplethysmographie</i>
PIP	proximales Interphalangealgelenk
PLA	<i>posterolateral artery</i>
PM	Pacemaker (Herzschrittmacher)
post.	posterior

PTFE	<i>Polytetrafluorethylen</i>
R.	<i>Ramus</i>
RA	<i>Arteria radialis</i>
RAC	Radial-Arterien-Kompression
RCA	Rechte Koronar-Arterie
RPD	Ramus posterior descendens (Ramus interventricularis post.)
SaO₂	Sauerstoff-Sättigung
SRN	<i>superficial radial nerve</i> (Ramus superficialis des N. radialis)
sup.	superior
SVG	Vena saphena - Grafts
syst.	systolisch
TXA₂	Thromboxan A ₂
V.	<i>Vena</i>
WPW	Wolff-Parkinson-White Syndrom

Abbildungsverzeichnis

	Seite
ABB. 1-1 DIE ANATOMIE DER KORONAR-ARTERIEN (aus Sobotta – Atlas der Anatomie ¹⁷ mit freundlicher Genehmigung des Elsevier, Urban und Fischer Verlages, München-Jena)	- 19 -
ABB. 1-2 DIE ANATOMISCHEN STRUKTUREN DES VOLAREN UNTERARMES (aus Sobotta – Atlas der Anatomie ¹⁷ mit freundlicher Genehmigung des Elsevier, Urban und Fischer Verlages, München-Jena)	- 21 -
ABB. 1-3 NORMALE INTIMA (<i>LINKS</i>) VS. KONZENTRISCHE INTIMA-HYPERPLASIE (<i>RECHTS</i>) ³² (mit freundlicher Genehmigung von S. Wildhirt, München)	- 29 -
ABB. 1-4 WICHTIGE VASOAKTIVE SUBSTANZEN UND IHRE REZEPTOREN ²² (mit freundlicher Genehmigung von L. John, London)	- 31 -
ABB. 1-5 DISSEKTION UND HARVESTING DER A. RADIALIS ALS PEDIKEL ⁵⁰ (mit freundlicher Genehmigung von M. Reardon, Houston)	- 43 -

Diagramm-Verzeichnis

	Seite
DIAGR. 3-1 SUBJEKTIVE BEURTEILUNG DES DERZEITIGEN ALLGEMEINEN GZs	- 67 -
DIAGR. 3-2 SUBJEKTIVE BEURTEILUNG DES GESUNDHEITZUSTANDS IM VERGLEICH ZU PRÄOPERATIV	- 67 -
DIAGR. 3-3 SUBJEKTIVE EINSCHÄTZUNG DER BELASTBARKEIT ENTSPRECHEND <i>CCS-KLASSIFIKATION</i>	- 68 -
DIAGR. 3-4 SUBJEKTIVE BEURTEILUNG DER MOTORISCHEN BEEINTRÄCHTIGUNGEN NACH RA-ENTNAHME	- 69 -
DIAGR. 3-5 SUBJEKTIVE BEURTEILUNG DER SENSIBLEN BEEINTRÄCHTIGUNG NACH RA-ENTNAHME	- 69 -
DIAGR. 3-6 SUBJEKTIVE BEURTEILUNG DES POSTOPERATIVEN KOSMETISCHEN RESULTATES	- 70 -

Tabellenverzeichnis

	Seite
TAB. 1-1 DIE CHARAKTERISTISCHE ANAMNESE DER ANGINA PECTORIS	- 4 -
TAB. 1-2 DIE CCS-KLASSIFIKATION	- 5 -
TAB. 1-3 DIE ABBRUCHKRITERIEN BEI STRESS-TESTS	- 7 -
TAB. 1-4 DER KORONARKALK-SCORE (nach Agatston)	- 15 -
TAB. 1-5 DIE INDIKATIONEN ZUR MYOCARDIALEN REVASKULARISIERUNG	- 15 -
TAB. 1-6 DIE ANATOMISCHEN VARIANTEN DER HOHLHANDBÖGEN	- 23 -
TAB. 1-7 DIE UNTERSCHIEDLICHEN ARTERIENTYPEN NACH <i>HE ET AL.</i> ²⁰	- 25 -
TAB. 1-8 DIE HISTOLOGISCHEN EIGENSCHAFTEN VON RA & IMA	- 26 -
TAB. 1-9 WICHTIGE VASOKONSTRIKTOREN ^{20,34}	- 31 -
TAB. 1-10 DIE VORTEILE DER A. RADIALIS	- 34 -
TAB. 1-11 DIE NACHTEILE DER A. RADIALIS	- 35 -
TAB. 1-12 DIE KONTRAINDIKATIONEN FÜR EINE RA-ENTNAHME	- 36 -
TAB. 1-13 KOMPLIKATIONEN NACH OFFENER RA-ENTNAHME ⁵²	- 45 -
TAB. 1-14 PROTOKOLLE ZUR POSTOPERATIVEN MEDIKAMENTÖSEN THERAPIE	- 59 -
TAB. 1-15 DIE OFFENHEITSRATEN DER A. RADIALIS-GRAFTS	- 60 -
TAB. 1-16 DIE OFFENHEITSRATEN DER VERSCHIEDENEN GRAFTS IM VERGLEICH	- 61 -
TAB. 3-1 DEMOGRAPHISCHE UND KLINISCHE DATEN DER PATIENTEN/-INNEN	- 64 -
TAB. 3-2 ALLGEMEINE OPERATIONSPARAMETER	- 65 -
TAB. 3-3 OPERATIONSDETAILS DER RADIALIS-GRAFTS	- 66 -
TAB. 3-4 POSTOPERATIVE MEDIKAMENTATION	- 68 -

Literaturverzeichnis

1. ÄRZTLICHES ZENTRUM FÜR QUALITÄT IN DER MEDIZIN (ÄZQ). Nationales Programm für Versorgungs-Leitlinien-Chronische KHK [November 2006 - Version 1.4]. Available from: URL:http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/khk/nvl_khk/nvl_khk_download/pdf/download_nv
2. EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. Guidelines on the management of stable angina pectoris: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006. Available from: URL:[doi:10.1093/eurheartj/ehl001](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl001).
3. HEROLD G. et al. Innere Medizin: Kapitel II: Kardiologie. Köln; 2005.
4. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Heart Disease and Stroke Statistics—2008 Update A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008; 117:e25-e146. Available from: URL:http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/117/4/e25.lkhk_gesamt.pdf.
5. STATISTISCHES AMT DER EUROPÄISCHEN GEMEINSCHAFT (EUROSTAT). Europa in Zahlen - EUROSTAT-Jahrbuch 2006 - 07. Available from: URL:http://www.eds-dtis.de/downloads/publ/de1_jahrbuch2006.pdf.
6. COHN LH. Cardiac Surgery in the Adult:: Part III: Ischemic Heart Disease [Indications for Revascularization]. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2008. Available from: URL:<http://cardiacsurgery.ctsnetbooks.org/cgi/content/full/3/2008/551>.
7. GALLOWITSCH HJ, KRESNIK E, KUMNIG G. PET in der Kardiologie. *J Kardiol* 2003; 10:183–8.
8. EAGLE KA, GUYTON RA, ET AL. ACC/AHA 2004: Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Circulation* 2004; 110:e340-e437. Available from: URL:<http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/110/14/e340.pdf>.
9. COHN LH. Cardiac Surgery in the Adult:: History of Cardiac Surgery. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2008. Available from: URL:<http://cardiacsurgery.ctsnetbooks.org/cgi/content/full/3/2008/3>.
10. KONSTANTINOV IE. Robert H. Goetz: The Surgeon Who Performed the First Successful Clinical Coronary Artery Bypass Operation. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:1966–72.
11. MANABE S, SUNAMORI M. Radial Artery Graft for Coronary Artery Bypass Surgery: Biological Characteristics and Clinical Outcome. *J Card Surg* 2006; 21:102–14.
12. COHEN G, TAMARIZ MG, SEVER JY. The Radial Artery versus the Saphenous Vein Graft in Contemporary CABG: A Case-Matched Study. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:180–6.

13. CHEN AM, BRODMAN RF, FRAME R, ET AL. Routine Myocardial Revascularization with the Radial Artery: A Multicenter Experience. *J Card Surg* 1998; 13:318–27.
14. SAJJA LR, MANNAM G, PANTULA NR. Role of Radial Artery Graft in Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg* 2005; 79:2180–8.
15. PAROLARI A, RUBINI P, ALAMANNI F. The Radial Artery: Which Place in Coronary Operation? *Ann Thorac Surg* 2000; 69:1288–94.
16. COHN LH. Cardiac Surgery in the Adult: Surgical Anatomy of the Heart. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2008. Available from: URL:<http://cardiacsurgery.ctsnetbooks.org/cgi/content/full/3/2008/29>.
17. SOBBOTA J. Atlas der Anatomie des Menschen. 21th ed. München: Urban & Fischer; 2004.
18. REYES AT, FRAME R, BRODMAN RF. Technique for Harvesting the Radial Artery as a Coronary Artery Bypass Graft. *Ann Thorac Surg* 1995; 59:118–26.
19. COHN LH. Cardiac Surgery in the Adult: Part III: Ischemic Heart Disease [Myocardial Revascularization with Cardiopulmonary Bypass]. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2008. Available from: URL:<http://cardiacsurgery.ctsnetbooks.org/cgi/content/full/3/2008/599>.
20. HE GW. Arterial Grafts for Coronary Artery Bypass Grafting: Biological Characteristics, Functional Classification, and Clinical Choice. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:277–84.
21. NEZIC DG, KNEZEVIC AM, MILOJEVIC AS, ET AL. The fate of the radial artery conduit in coronary artery bypass grafting surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 30:341–6.
22. ATTARAN S, JOHN L, EL-GAMEL A. Clinical and Potential Use of Pharmacological Agents to Reduce Radial Artery Spasm in Coronary Artery Surgery. *Ann Thorac Surg* 2008; 85:1483–9.
23. OZ BS, MATARYCI I, KURALAY E. Comparison of Ultrasonically Activated Scalpel and Traditional Technique in Radial Artery Harvesting: Clinical Research. *Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 55:104–7.
24. BHAN A, GUPTA V, CHOUDHARY SK, ET AL. Radial Artery in CABG: Could the Early Results Be Comparable to Internal Mammary Artery Graft? *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1631–6.
25. BARRY M, TOUATL G, CHARDON K. Histologic study of coronary, radial, ulnar, epigastric and internal thoracic arteries: application to coronary artery bypass grafts. *Surg Radiol Anat* 2007; 29:297–302.
26. CHOWDHRY UK, AIRAN B, MISHRA PK, ET AL. Histopathology and Morphometry of Radial Artery Conduits: Basic Study and Clinical Application. *Ann Thorac Surg* 2004; 78:1614–22.

27. RUENGSAKULRACH P, SINCLAIR R, KOMEDA M. Comparative Histopathology of Radial Artery versus Internal Thoracic Artery and Risk Factors for Development of Intima Hyperplasia and Atherosclerosis. *Circulation* 1999; 100 (suppl II):II-139 - II-144.
28. AL-RUZZEH S, MODINE T, ATHANASIOU, T, ET AL. Can the Use of the Radial Artery Be Expanded to All Patients with Different Surgical Grafting Techniques? Early Clinical and Angiographic Results in 600 Patients. *J Card Surg* 2005; 20:1-7.
29. BUXTON BF, FULLER JA, TATOULIS J. Evolution of Complete Arterial Grafting for Coronary Artery Disease. *Tex Heart Inst J* 1998; 25:17-23.
30. CHONG W, COLLINS P, WEBB CM. Comparison of flow characteristics and vascular reactivity of radial artery and long saphenous vein grafts. *J Cardiothorac Surg* 2006; 1:4. Available from: URL:<http://cardiothoracicsurgery.org/content/1/1/4>
31. MURPHY GJ, ANGELINI GD. Insights into the pathogenesis of vein graft disease: lessons from intravascular ultrasound. *Cardiovasc Ultrasound* 2004; 2:8. Available from: URL:<http://www.cardiovascularultrasound.com/content/2/1/8>.
32. WILDHIRT SM, VOSS B, CANAL F VON, ET AL. Graft function, histopathology and morphometry of radial arteries used as conduits for myocardial revascularization in patients beyond age 70. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 30:333-40.
33. DIETL CA, BENOIT CH. Radial Artery Graft for Coronary Revascularization: Technical Considerations. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 60:102-10.
34. ROSENFELDT FL, HE GW, BUXTON BF. Pharmacology of coronary artery bypass grafts. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:878-88.
35. BOND BR, ZELLNER JL, DORMAN BH, ET AL. Differential Effects of Calcium Channel Antagonists in the Amelioration of Radial Artery Vasospasm. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:1035-41.
36. HE GW, YANG CQ. Inhibition of vasoconstriction by the thromboxane A2 antagonist GR32191B in the human radial artery. *Br J Clin Pharmacol* 1999; 48:207-15.
37. LEMMA M, MANGINI A, GELPI G, ET AL. Is it better to use the radial artery as a composite graft? Clinical and angiographic results of aorto-coronary versus Y-graft. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26:110-7.
38. VERMA S, SZMITKO PE, WEISEL PD. Should Radial Arteries be used routinely for CABG? *Circulation* 2004; 110(5):e40 - e46.
39. DESAI ND, COHEN EA, NAYLOR CD, ET AL. A Randomized Comparison of Radial-Artery and Saphenous-Vein Coronary Bypass Grafts. *N Engl J Med* 2004; 351:2302-9.
40. TATOULIS J, BUXTON BF, FULLER JA. The Radial Artery in Reoperative Coronary Bypass Surgery A 5-year Experience. *J Card Surg* 2004; 19:296-302.

41. MANIAR HS, BARNER HB, BAILEY MS. Radial Artery Patency: Are Aorto-Coronary Conduits superior to Composite Grafting. *Ann Thorac Surg* 2003; 76:1498–504.
42. TATOULIS J, ROYSE AG, BUXTON BF. The Radial Artery in Coronary Surgery: A 5-year Experience - Clinical and Angiographic Results. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:143–8.
43. TATOULIS J, BUXTON BF, FULLER JA. Bilateral Radial Artery Grafts in Coronary Reconstruction: Technique and Early Results in 261 Patients. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:714–20.
44. KIM G, JEONG Y, CHO Y. Endoscopic Radial Artery Harvesting may be the Procedure of Choice for Coronary Artery Bypass Grafting. *Circ J* 2007; 71:1511–5.
45. BUDILLON AM, NICOLINI F, AGOSTINELLI A. Complications after radial artery harvesting for coronary artery bypass grafting: Our experience. *Surgery* 2003; 133:283–7.
46. KOHONEN M, TEERENHOVI O, TERHO T, ET AL. Is the Allen test reliable enough? *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; 32:902–5.
47. RODRIGUEZ E, ORMONT ML, LAMBERT EH. The role of preoperative radial artery ultrasound and digital plethysmography prior to coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 19:135–9.
48. AGRIFOGLIO M, DAINESE L, PASOTTI S. Preoperative Assessment of the Radial Artery for Coronary Artery Bypass Grafting: Is the Clinical Allen Test adequate? *Ann Thorac Surg* 2005; 79:570–2.
49. ABU-OMAR Y, MUSSA S, ANASTASIADIS K. Duplex Ultrasonography Predicts Safety of Radial Artery Harvest in the Presence of an Abnormal Allen Test. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:116–9.
50. CONKLIN LD, FERGUSON ER, REARDON MJ. The Technical Aspects of Radial Artery Harvesting. *Tex Heart Inst J* 2001; 28:129–31.
51. MARZBAN M, ARYA R, MANDEGAR MH. Sharp Dissection versus Electrocautery for Radial Artery Harvesting. *Tex Heart Inst J* 2006; 33:9–13.
52. SHAPIRA OM, ESKENAZI BR, HUNTER CT, ET AL. Endoscopic Versus Conventional Radial Artery Harvest— Is Smaller Better? *J Card Surg* 2006; 21:329–35.
53. ALLEN J. Photoplethysmography and its Application in clinical physiological measurement. *Physiol. Meas.* 2007; 28:R1 - R39.
54. CHEN X, ZHANG Y, ET AL. Role of radial artery in total arterial myocardial revascularization in coronary bypass surgery. *Chin Med J* 2008; 121(3):2000-4.
55. GALAJDA Z, JAGAMOS E, MAROS T, ET AL. Radial artery grafts: surgical anatomy and harvesting techniques. *Cardiovasc Surg* 2002; 10(5):476–80.
56. RUKOSUJEW A, REICHEL T, FABRICIUS AM. Skeletonization versus Pedicle Preparation of the Radial Artery with and without the Ultrasonic Scalpel. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:120–5.

57. TAGGART DP, MATHUR MN, AHMAD I. Skeletonization of the Radial Artery: Advantages over Pedicled Technique. *Ann Thorac Surg* 2001; 72:298–9.
58. SAEED I, ANYANWU AC, YACOUB MH, ET AL. Subjective patient outcomes following coronary artery bypass using the radial artery: results of a cross-sectional survey of harvest site complications and quality of life. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20:1142–6.
59. BARNER M. Arterial Grafting: Techniques and Conduits. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:S2 - S5.
60. HATA M, SEEVANAYAGAM S, MANSON N, ET AL. Radial Artery 2000 - Risk Analysis of Mortality for Coronary Bypass Surgery with Radial Artery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 8:354–7.
61. KHOT UN, FRIEDMAN DT, PETERSON G, ET AL. Radial Artery Bypass Grafts Have an Increased Occurrence of Angiographically Severe Stenosis and Occlusion Compared With Left Internal Mammary Arteries and Saphenous Vein Grafts. *Circulation* 2004; 109:2086-91.
62. CHOWDHRY TMF, LOUBANI M, GALIÑANES M. Mid-Term Results of Radial and Mammary Arteries as the Conduits of Choice for Complete Arterial Revascularization in Elective and Nonelective Coronary Bypass Surgery. *J Card Surg* 2005 ; 20:530–6.
63. GAUDINO M, GLIECA F, LUCIANI N. Clinical and Angiographic Effects of Chronic Calcium Channel Blocker Therapy Continued Beyond First Postoperative Year in Patients with Radial Artery Grafts: Results of a Prospective Randomized Investigation. *Circulation* 2001; 104 (suppl 1):I-64-67.
64. SCHMERMUND A, DENKTAS AE, RUMBERGER JA, CHRISTIAN TF. Independent and Incremental Value of Coronary Artery Calcium for Predicting the Extent of Angiographic Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:777-86.
65. RAMAKRISHNA G, MILLER TD, BREEN JF, ARAOZ PA. Relationship and prognostic value of coronary artery calcium by EBCT to stress-induced ischemia by SPECT. *Am Heart J* 2007; 153: 807-14.
66. SCHMERMUND A, MÖHLENKAMP S, BAUMGART D, KRIENER P. Usefulness of Topography of Coronary Calcium by Electron-Beam Computed Tomography in Predicting the Natural History of Coronary Atherosclerosis. *Am J Cardiol* 2000; 86: 127-32.
67. MÖHLENKAMP S, SCHMERMUND A, GERBER TC. Nichtinvasive computertomographische Koronarangiographie als Ergänzung zur Koronarkalkquantifizierung bei symptomatischen Patienten. *Herz* 2003; 28: 106-18

ANHANG I

FRAGEBOGEN

A. Radialis - Studie

NACHNAME	VORNAME
GEBURTSDATUM	TEL.NR.
WOHNHAFT	
DATUM DER OP	DATUM DER BEFRAGUNG

(A) ALLGEMEINER GESUNDHEITZUSTAND

(1) Wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben?

- exzellent
- gut
- mäßig gut
- schlecht
- sehr schlecht

(2) Wenn Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand mit dem Gesundheitszustand vor der OP vergleichen, wie würden sie ihn einschätzen?

- wesentlich besser
- besser
- annähernd gleich
- schlechter
- wesentlich schlechter

(3) Wie würden Sie Ihre derzeitige körperliche Belastbarkeit beschreiben?

- Starke körperliche Belastung ist problemlos möglich.
- Mäßige körperliche Belastung ist möglich.
- Nur leichte körperliche Belastung ist möglich.
- Gar keine körperliche Belastung ist möglich.

(B)

(4) Die Narbe an der Entnahmestelle der Speichenarterie empfinde ich ?

- überhaupt nicht störend.
- nur wenig störend.
- störend.
- extrem störend.

(5) Ist bei Ihnen nach der OP ein Taubheits-/Bamstigkeitsgefühl bzw. eine Empfindungsstörung am Arm aufgetreten?

- nein, gar nicht
- ja, dauerte weniger als 1 Monat nach der OP an
- ja, dauerte länger als 1 Monat nach der OP an
- ja, besteht derzeit immer noch

(6) Bitte bewerten Sie in der folgenden Tabelle, wie gut Sie die Tätigkeiten mit dem betroffenen Arm ausführen können.

	fällt mir leicht	fällt mir schwer	ist nicht möglich
Besteck beim Essen halten			
Glas fest umgreifen			
Zeitung / Buch umblättern			
Türschnalle hinunterdrücken			
schwere Tasche tragen			
Haare kämmen			

(7) Inwiefern empfinden Sie diese Probleme bei den Aktivitäten des täglichen Lebens als einschränkend?

- überhaupt nicht einschränkend
- ein wenig einschränkend
- einschränkend
- stark einschränkend

(C)

(8) Ist bei Ihnen seit Ihrer Herzoperation eines der folgenden Ereignisse aufgetreten?

	NEIN	JA (wann, wo behandelt?)
Herzinfarkt		
Schlaganfall		
Lungeninfarkt /Pulmonalarterienembolie		
akuter Arm- / Beingefäßverschluss		

(9) Ist bei Ihnen nach Ihrer Herzoperation eine weitere Herzoperation oder eine Herzkatheteruntersuchung mit Aufdehnung eines Herzkranzgefäßes bzw. einer Stent - Einpflanzung durchgeführt worden.

- nein
- ja (wann, wo?)

(10) Leiden Sie im Moment an folgenden Beschwerden?

	NEIN	JA (bei Belastung oder auch in Ruhe?)
Luftnot		
Brustschmerzen		

(11) Liegen bei Ihnen folgende Risikofaktoren vor?

	NEIN	JA
(ehemalige/r) Raucher/in (wie viele Zigaretten / d über wie viele Jahre)		
Diabetes (insulinpflichtig?)		
Bluthochdruck		
Übergewicht		
hohe Blutfettwerte		
Hyperuricämie (Gicht)		

(12) Nehmen Sie zurzeit eines der folgenden Medikamente ein bzw. haben Sie es nach der Herzoperation eingenommen (wenn ja, für wie lange?)?

	NEIN	JA , noch immer	JA, für... (3, 6 Monate...) nach der OP
Aspirin, Thrombo-ASS, Herzschutz-ASS			
Marcoumar			
Sintrom			
Plavix			
Kalzium-Kanalblocker (<i>Amlodipin, Norvasc, Amlodibene, Adalat, β-Adalat, Munobal ret., Plendil ret., Nifedipin, Niften, Zanidip, Baypress, , Tensan, Fedip, Dilzem, Isoptin, Verapamil, Verapabene, ...</i>)			
β – Blocker (<i>Beloc, Seloken, Concor, Nomexor, Dilatrend, Metoprolol, Tenormin, Bisocor, Atenolol, Inderal, Lopresor, Visken, Sotacor, Selectol....</i>) gegen Bluthochdruck			
Urosin			

VIELEN DANK FÜR IHRE MITARBEIT!