

## Originalarbeiten

### Chirurgische Revaskularisation bei Patienten mit akutem Herzinfarkt

F. Beyersdorf, K. Sarai, Z. Mitres, L. Eckel, F. D. Maul<sup>1)</sup>, Th. Wendt<sup>2)</sup>, P. Satter

Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (Leiter: Prof. Dr. med. P. Satter), <sup>1)</sup>Abteilung für Nuklearmedizin (Leiter: Prof. Dr. med. G. Hörig), <sup>2)</sup>Abteilung für Kardiologie (Leiter: Prof. Dr. med. M. Kaltenbach) der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt/Main

**Schlüsselwörter:** Chirurgische Revaskularisation – Herzinfarkt – Reperfusion – aorto-koronare Bypass-Operation

**Zusammenfassung:** Mit vorliegender retrospektiver Studie sollen die Ergebnisse der notfallmäßigen chirurgischen Revaskularisation bei Patienten mit akutem Herzinfarkt ermittelt werden. Darüber hinaus sollte geprüft werden, welchen Einfluß die Art der Reperfusion auf die Mortalität und Morbidität dieses Eingriffes hat.

Von Januar 1987 bis Mai 1992 wurden 75 konsekutive Patienten mit akutem Koronarverschluß (in 87 % PTCA-Dissektion) während notfallmäßigen aorto-koronaren Bypass-Operationen (ACVB) auf zwei verschiedene Arten reperfundiert. Bei 36 Patienten bestand das Reperfusat aus normalem Blut, das bei systemischem Druck gegeben wurde („unkontrollierte Reperfusion“); bei 39 Patienten wurde das ischämische Areal initial für 20 Minuten mit einer blutkardioplegischen Lösung (substrat-angereichert, hyperosmolar, hypocalcämisch, alkalisch, diltiazem-haltig) bei 37 °C und einem Perfusionsdruck von 50 mm Hg reperfundiert. Danach schloß sich eine 30minütige Phase mit leerschlagendem Herzen an, bevor die extrakorporale Zirkulation beendet wurde („kontrollierte Reperfusion“). Als Parameter dienten die regionale Kontraktilität (Echokardiographie, Radionuklid-Ventrikulographie), das Elektrokardiogramm (EKG), die Freisetzung der Kreatinkinase und des MB-Isoenzym der Kreatinkinase sowie die Hospitalmortalität. Das Ausmaß der regionalen Kontrak-

tilität wurde mit einem Score von 0 (Normokinesie) bis 4 (Dyskinesie) bestimmt. Die Daten sind als Durchschnittswerte ± Standardfehler angegeben.

Die präoperativen Daten (Alter, Geschlecht, Lokalisation des verschlossenen Gefäßes) waren zwischen beiden Gruppen vergleichbar. Patienten in der kontrolliert reperfundierte Gruppe wiesen präoperativ jedoch mehr signifikante Stenosen ( $2,2 \pm 0,1$  vs  $1,7 \pm 0,1$ ) und eine höhere Inzidenz an kardiogenem Schock (36 % vs 17 %) auf. Außerdem war die Zeitspanne zwischen Koronarverschluß und Reperfusion in der kontrollierten Gruppe deutlich länger ( $4,1 \pm 0,3$  vs  $3,3 \pm 0,3$  Std.;  $p > 0,05$ ). Die regionale Kontraktilität kehrte nach kontrollierter Reperfusion in den Normbereich zurück (Score  $0,8 \pm 0,2$ ; Normokinesie = 0, Leichte Hypokinesie = 1). In Gegensatz dazu war die regionale Kontraktilität nach unkontrollierter Reperfusion deutlich vermindert (Score  $1,5 \pm 0,3$ ;  $p < 0,05$ ). Die Enzymfreisetzung und die EKG-Veränderungen waren postoperativ in beiden Gruppen vergleichbar. Während die Mortalität in der kontrolliert reperfundierte Gruppe nur 5,1 % (2/39) betrug, verstarben nach normaler Blutreperfusion 4 von 36 Patienten (11,1 %).

Unsere Daten zeigen, daß die chirurgische Revaskularisation bei frischem Herzinfarkt mit vertretbarer Mortalität durchgeführt werden kann. Eine Verbesserung der Ergebnisse ist durch eine modifizierte Reperfusion des vorher ischämischen Areals möglich.

### Surgical revascularization in patients with acute myocardial infarction

**Key words:** Revascularization – myocardial infarction – reperfusion – aorto-coronary bypass operation

**Summary:** This retrospective study was done to assess the results of emergency revascularization in patients with acute myocardial infarction. In addition, the influence of the mode of reperfusion was investigated in terms of morbidity and mortality.

Between January 1987 and May 1992, 75 consecutive patients with acute coronary occlusion (in 87 % PTCA-failure) received one of two different reperfusion protocols during emergency aortocoronary bypass operation. In 36 patients,

the reperfusate was normal blood given at systemic pressure (uncontrolled reperfusion); in 39 patients, the ischemic area was initially reperfused for 20 minutes with a blood cardioplegic solution (substrate-enriched, hyperosmolar, hypocalcemic, alkalotic, diltiazem-enriched) given at 37 °C and at a perfusion pressure of 50 mmHg. Thereafter, the heart was kept in the beating empty state for 30 minutes before extracorporeal circulation was discontinued (controlled reperfusion). Regional contractility (echocardiography, radionuclide ventriculography), electrocardiogram (ECG), release of creatine kinase and MB-isoenzyme of creatine kinase as well as hospital mortality were assessed. Quantification of regional

contractility was done with a scoring system from 0 (normokinesis) to 4 (dyskinesis). Data are expressed as mean  $\pm$  standard error of the mean (SEM).

Both groups were well matched for age, sex, and the distribution of the occluded artery. In the controlled reperfusion group, there was a higher incidence of additional significant stenosis ( $2.2 \pm 0.1$  vs  $1.7 \pm 0.1$ ) and cardiogenic shock (36% vs 17%). Furthermore, the interval between coronary occlusion and reperfusion was longer in the controlled reperfusion group ( $4.1 \pm 0.3$  vs  $3.3 \pm 0.3$  hrs;  $p > 0.05$ ). Regional contractility returned to normal after controlled reperfusion (score  $0.8 \pm 0.2$ , normokinesis = 0, slight hypokinesis = 1). In

contrast, regional contractility remained depressed severely after uncontrolled reperfusion with normal blood (score  $1.5 \pm 0.3$ ,  $p < 0.05$ ). Enzyme release and ECG-changes were similar in both groups postoperatively. While only 2 of 39 patients died in the controlled reperfusion group (5.1%), mortality increased to 11.1% (4/36) if normal blood is used as the primary reperfusate.

Our data show, that the surgical revascularization during acute myocardial infarction can be performed with acceptable mortality and morbidity rates. Further improvement of the results can be obtained if controlled regional reperfusion for the previously ischemic area is used.

## Einleitung

Die perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA) ist eine für die koronare Herzkrankheit akzeptierte Behandlungsform [7, 20, 21]. In 2-5% der Fälle treten nach PTCA jedoch akute koronare Gefäßverschlüsse auf [21, 30, 41]. Die Behandlung der Wahl eines akuten Gefäßverschlusses nach PTCA zur Vermeidung eines transmuralen Infarktes ist die notfallmäßige aorto-koronare Bypassoperation (ACVB) [2, 25, 29, 31, 34], die oft erst durchgeführt wird, nachdem weitere interventionelle kardiologische Eingriffe (Stents, Laser, Atherektomie, etc.) [38] nicht zu einer dauerhaften Wiedereröffnung des Koronargefäßes geführt haben. Notfallmäßige ACVBs sind mit einer höheren Mortalität (6% bis 12%) und einem höheren perioperativen Infarktrisiko (21% bis 71%) verbunden als elektive ACVBs [20, 25, 28-31, 34, 41]. Neuere Studien weisen jedoch darauf hin, daß die funktionelle Erhaltung des Myokards selbst nach langen Ischämiephasen möglich ist, wenn die initiale Reperfusion sorgfältig kontrolliert wird [5, 6, 8, 14, 18, 19, 42]. Diese Berichte zeigen, daß das Ausmaß der Schäden weitgehend von der frühen Reperfusion zum großen Teil davon abhängt, wie die Reperfusion durchgeführt wird [5, 6, 8, 14, 18, 19, 42].

Dieses neue Konzept der Therapie des ischämisch geschädigten Gewebes durch Veränderungen der initialen Reperfusion wird kontrovers diskutiert. Während einerseits davon ausgegangen wird, daß durch die normale Blutreperfusion nur die Schäden „demaskiert“ werden, die bereits während der Ischämie entstanden sind, beruht das Konzept der Behandlung des ischämisch geschädigten Gewebes durch Veränderungen der Bedingungen der Reperfusion und der Zusammensetzung des Reperfusates [5, 6, 19, 42] auf folgenden Beobachtungen: 1. Der Herzmuskel bleibt in Struktur und Funktion auch nach einer 6stündigen Ischämiephase relativ intakt [8]. 2. eine sofortige Wiederherstellung der Kontraktionsfähigkeit kann durch normale Blutreperfusion beim schlagenden und auswertenden Herzen selbst nach einer kurzen Ischämiephase nicht erreicht werden [42]. 3. kontrollierte Reperfusion (d. h. regionale modifizierte Blutkardioplegie bei Entlastung des linken Ventrikels) kann die regionale

Kontraktionsfähigkeit nach 6stündigem Koronarverschluß sofort wieder herstellen [5].

Diese experimentellen Studien führten zu den ersten klinischen Anwendungen der kontrollierten Reperfusion bei Patienten mit akutem Koronarverschluß [6, 14]. Es konnte gezeigt werden, daß Patienten selbst nach 8stündiger regionaler Ischämie eine funktionelle Erholung des betroffenen Areals bei der Entlassung aus dem Krankenhaus aufwiesen [6].

Das Ziel der vorliegenden retrospektiven Studie ist es, bei einer größeren Patientenzahl die Ergebnisse nach notfallmäßiger ACVB-Operation mit normaler Blutreperfusion und kontrollierter Reperfusion zu dokumentieren.

## Material und Methoden

### Patientenkollektiv

In diese retrospektive Studie wurden 75 konsekutive Patienten, bei denen zwischen Januar 1987 bis Mai 1992 eine notfallmäßige ACVB-Operation nach PTCA-Dissektion durchgeführt wurde, aufgenommen. Alle Angioplastien waren Elektiveingriffe, die Patienten waren mit Thrombozytenaggregationshemmern und Heparin vorbehandelt. Als kontraindiziert angesehen war die Angioplastie bei Patienten mit Stenosen im Bereich des linken Hauptstammes. Patienten mit mäßigem Dilatation von Venenbypassen befanden sich nicht in unserem Kollektiv. Zwei Patienten waren elektiv aorto-koronar voroperiert. Bei allen Patienten war der koronare Gefäßstatus vor der Operation bekannt, und bei keinem Patienten bestand vor der Angioplastie eine Akinese des betroffenen Areals.

Die Ursache für den akuten Koronarverschluß ist in Tabelle 1 angegeben. In 87% (65/75) war die Ursache eine Dissektion nach PTCA. Bei den Patienten mit akuter Thrombose des nativen Koronargefäßes wurde der komplette Verschluß intraoperativ bestätigt.

Der Beginn des akuten Koronarverschlusses war definiert als der Zeitpunkt der radiologisch nachgewiesenen akuten Dissektion. Bei den anderen Patienten (d. h. keine PTCA-Dissektion) war der Zeitpunkt des Auftretens des Gefäßverschlusses definiert als der Beginn des Brustschmerzes bzw. der hämodynamischen

sehen Instabilität und dokumentiert durch hyperakute ST-Hebungen mit oder ohne Q-Wellen und R-Verlust im EKG. Die Dauer der Ischämie war definiert als das Zeitintervall bis zum Beginn der Reperfusion.

Tab. 1 Ursache des akuten Koronarverschlusses

	Blutkardioplegie	
	unkontrolliert (n = 36)	kontrolliert (n = 39)
PTCA-Dissektion	97 % (35/36)	77 % (30/39)
Akute Thrombose <sup>1)</sup>	0 %	10 % (4/39)
Angiographie	3 % (1/36)	5 % (2/39)
Laser-Angioplastie	0 %	7 % (1/39)
Stent-Thrombose	0 %	3 % (1/39)
Frühzeitiger Bypass-Verschluß	0 %	3 % (1/39)

PTCA Perkutane transluminale Koronarangioplastie

<sup>1)</sup> akute Thrombose des nativen Koronararteries

Die Diagnose „kardiogener Schock“ wurde nach den allgemeinüblichen Kriterien gestellt (Hypotension, Oligurie, inadäquate periphere Perfusion, erhöhte linksatriale Füllungsdrücke, Katecholamine oder intraaortale Ballonpumpe oder beides) [35].

Die 75 Patienten wurden vollständig revaskularisiert und entweder mit normalem Blut bei systemischem Druck (unkontrollierte Reperfusion) oder mit substratangereicherter diltiazemhaltiger Blutkardioplegie (BCP) bei einem Druck von 50 mmHg für 20 Minuten, gefolgt von einer 30minütigen Phase mit leerschlagendem Herzen (kontrollierte Reperfusion) reperfundiert.

Die Entscheidung, kontrolliert oder unkontrolliert zu reperfundieren, wurde von dem jeweiligen Chirurgen getroffen, d. h. die Patienten sind nicht randomisiert worden, sondern es fand ein allmählicher Übergang von der konventionellen Methode zur kontrollierten Reperfusion statt. Im allgemeinen wurde bei den Patienten, die hämodynamisch stabil waren und kurze Ischämieintervalle, gute linksventrikuläre Funktion und distale Dissektionen aufwiesen, die normale Blutreperfusion angewandt, wohingegen die Patienten im kardiogenen Schock, mit längeren Ischämiezeiten, schlechter linksventrikulärer Funktion bzw. mit proximalem Koronarverschluß kontrolliert reperfundiert wurden. Während den letzten zwei Jahren wurden aufgrund dieser Studie und unserer früheren Daten [14] alle Patienten mit einem kompletten akuten Koronarverschluß kontrolliert reperfundiert.

#### Chirurgische Technik

Die Vollnarkose wurde mit Hypnomidate (0,2 mg/kg) und Fentanyl (5 bis 10 µg/kg) eingeleitet und mit Fentanyl, Benzodiazepin und Pancuronium fortgeführt. Zusätzliche Fentanyl Dosen wurden zu Beginn des kardiopulmonalen Bypasses gegeben.

Nach systemischer Heparinisierung (300 IU/kg)

wurden die Aorta und der rechte Vorhof kanüliert extrakorporalen Zirkulation wurden ein Bubble-Generator und eine Stöckert Rollerpumpe (Stöckert Instrumente GmbH, München, Deutschland) verwendet. Die Maschinenlösung bestand aus Ringer-Lösung (35 ml/kg). Der Patient wurde bis auf  $30 \pm$  rektal abgekühlt. Der systemische Blutfluß wurde  $2,4 \text{ l/Min./m}^2$  gehalten. Kein Patient erhielt eine A. ris. mammaria interna zur Revaskularisierung des verschlossenen Segments. In beiden Gruppen wurde der erste Venenbypass immer auf das die akut ischämische Region versorgende Gefäß angelegt. Das weit chirurgische Vorgehen war abhängig von der Art Reperfusion.

**Unkontrollierte Reperfusion:** Der linke Ventrikel wurde, nur wenn nötig, durch die Kardioplegienadel der Aortenwurzel entlastet. Die Aorta wurde abgeklemmt und Blutkardioplegie (BCP) [14] mittels einer Rollerpumpe bei einem Flow von 250 bis 300 ml/Min für 3 Minuten in die Aortenwurzel gegeben. Nach Erreichen der Asystolie wurde der Flow auf 20 ml/Min. reduziert und die kaliumreiche Lösung gegen die kaliumarme Lösung ausgetauscht. Das Kardioplegiesystem bestand aus einem Schlauchsystem zur Applikation von Blut und kristalloider Lösung im Verhältnis 4:1. Das so entstandene Reperfusat wurde durch eine in Eis liegende Kühlspirale abgekühlt. Die BCP-Temperatur variierte zwischen 8 und 14 °C abhängig vom Fluß und der Dauer der Perfusion, was zu Myokardtemperaturen von 12 - 18 °C führte. Das Schlauchsystem wurde mit einem koronaren Kardioplegie-Adapter zur simultanen Applikation der kardioplegischen Lösung in die Aorta und die Venenbypässe verbunden. Reinfusionen in die Aortenwurzel und die Venenbypässe wurden alle 20 Minuten für 2 Minuten bei einem Fluß von 200 ml/Min. wiederholt. Die Gesamtmenge der benötigten BCP betrug in dieser Gruppe 800 bis 2000 ml. Nach Fertigstellung aller distalen Anastomosen wurde die Temperatur auf 37 °C angehoben und die Aortenklemme entfernt. Globale warme Blutkardioplegie wurde in dieser Gruppe nicht angewandt. Die Beendigung der extrakorporalen Zirkulation erfolgte entweder, wenn die Körpertemperatur des Patienten 35 °C erreicht hatte, oder wenn die Myokardfunktion ausreichend war.

**Kontrollierte Reperfusion:** Der linke Ventrikel wurde bei allen Patienten durch einen Katheter, der durch die rechte, obere Pulmonalvene eingeführt wurde, entlastet. Zusätzlich zu den üblicherweise benutzten Lösungen für die Blutkardioplegische Induktion und Reinfusion wurde eine dritte Lösung für das regionale Reperfusat mit einem höheren Glucose- und niedrigeren Calciumgehalt und dem Zusatz eines Calciumantagonisten (Diltiazem) vorbereitet (Tabelle 2).

**Induktion und multiple Reinfusionen:** Lösung, Fluß und Vorgehensweise für Induktion und multiple Reinfusionen waren denen der unkontrollierten Reperfusion vergleichbar.

**Tab. 2** Zusammensetzung der kristallinen Lösung für die 4:1 (Blut: kristalline Lösung) Mischung zur regionalen kontrollierten Reperfusion sowie die in den Venenbypass gegebene Konzentration des kontrollierten Reperfusates

Kardioplegischer Zusatz	Zugefügtes Volumen	Gegebene Konzentration
Glukose 5 %	500 ml	300 - 400 mg/dl
CPD <sup>1)</sup>	200 ml	Ca <sup>++</sup> 0,15 - 0,20 mmol/l
THAM (0,3 M)	200 ml	pH 7,6 - 7,8
Glutamat/Aspartat <sup>2)</sup>	250 ml	jeweils 13 mmol/l
KCl (1 mval/ml)	40 ml	10 - 14 mval/l
Diltiazem <sup>3)</sup>		300 µg/kg KG

KG Körpergewicht

CPD Citrat-Phosphat-Dextrose

T<sub>1</sub> - 4 Tromethamin

<sup>1)</sup> Biotrans, W-6072 Dreieich, Deutschland

<sup>2)</sup> Ajinomoto GmbH, Hamburg, Deutschland, hergestellt durch die Apotheke der J. W. Goethe-Universität, Frankfurt/M., Deutschland

<sup>3)</sup> Gödecke AG, W-1000 Berlin 10, Deutschland

**Kontrollierte regionale Reperfusion:** Mit Beginn der letzten Anastomose wurde die Temperatur der BCP auf 37° C angehoben. Nach Fertigstellung der letzten distalen Anastomose wurde warme, diltiazemhaltige, substratangereicherte BCP (Tabelle 2) mit einem Fluß von 150 ml/Min. für 2 Minuten sowohl in die Aorta als auch in alle Bypässe gegeben. Danach wurde die Aortenklammer entfernt und die kontrollierte blutkardioplegische Lösung mit einem Fluß von 50 ml/Min. für zusätzliche 18 Minuten nur noch in den Venenbypass perfundiert, der das ischämische Areal versorgt. Bei den Patienten mit akutem Verschuß des linken Hauptflusses wurde der Fluß auf 100 ml/Min. erhöht und die kontrollierte Blutkardioplegie in die Venenbypässe gegeben. In das Gebiet des RIA und der Circumflexa versorgten. Das übrige Myokard wurde mit normalem Blut perfundiert. Insgesamt betrug die Menge an BCP, die für die kontrollierte Reperfusion benötigt wurde, 2000 bis 3200 ml. Nach dieser 20minütigen kontrollierten Reperfusionphase wurde die extrakorporale Zirkulation für weitere 30 Minuten veriangert.

#### Parameter

**Regionale Wandkontraktilität:** Präoperativ wurde die regionale Kontraktilität mittels Echokardiographie bzw. Radionuklidventrikulographie (RNV) nicht bestimmt, um das ischämische Intervall so kurz wie möglich zu halten. Intraoperativ (nach medianer Sternotomie und Eröffnung des Perikards) wurde die Wandkontraktilität im ischämischen Areal makroskopisch durch den Chirurgen beurteilt. Postoperativ wurde die regionale Kontraktilität mittels transthorakaler Echokardiographie am 1. und 7. Tag und mittels RNV einen Tag vor Entlassung des Patienten aus der chirurgischen Klinik (in der Regel am 7. Tag) beurteilt.

Das Ausmaß der regionalen Wandkontraktilität im

vorher ischämischen Areal wurde nach dem Befund der Echokardiographie und der RNV mit folgendem Score bestimmt [6]:

Grad 0 = normale Kontraktilität

Grad 1 = mäßige Hypokinesie

Grad 2 = schwere Hypokinesie

Grad 3 = Akinesie

Grad 4 = Dyskinesie

**Radionuklid-Ventrikulographie:** Die genaue Durchführung ist in früheren Publikationen beschrieben [14, 39, 40]. Die regionale Auswurfraction wurde in neun gleichwinkligen Sektoren berechnet. Sektorielle Auswurfractionen wurden als ein Profil dargestellt und mit Normalwerten verglichen (s. Abb. 2). Für die Klassifikation von Dyskinesie und Akinesie führten wir eine regionale Fourier Phase durch, die in Farbe durch die von Adam und Mitarbeitern [1] eingeführte Methode dargestellt wurde.

**Echokardiographie:** Eine zweidimensionale Echokardiographie wurde mit einem beweglichen Sonotron Cardio CV 60 Echokardiographen (Diasonic-Sonotron Co., Mainz, Deutschland) zur Untersuchung der parasternalen Längs- und Kurzachsen sowie der apikalen Zwei- und Vierkammeransicht im Hinblick auf die Wandkontraktilität durchgeführt. Der linke Ventrikel wurde nach seiner Blutversorgung in drei Segmente unterteilt: Ramus interventricularis anterior (anterolaterale Wand), A. coronaria circumflexa (laterale Wand) und A. coronaria dextra (inferiore und basale Wand).

**Elektrokardiogramm:** Präoperativ sowie 1, 2, 3 und 7 Tage postoperativ wurde ein EKG mit 12 Ableitungen geschrieben und gemäß dem Minnesota Code [15] auf Myokardinfarktzeichen hin überprüft und ausgewertet.

**Enzyme:** Präoperativ, 4, 24 und 48 Stunden sowie 7 Tage postoperativ erfolgten Blutentnahmen zur seriellen Bestimmung der Kreatinkinase (CK) und des myokardspezifischen Kreatinkinase-Isoenzym (CK-MB). Die CK-MB Konzentrationen wurden immunenzymatisch (Tandem-E CKMB II, Hybritech, Inc., San Diego, California, USA) bestimmt.

**Rhythmusstörungen:** Schwere ventrikuläre Arrhythmien wurden definiert als multifokale vorzeitige ventrikuläre Kontraktionen, Salven ventrikulärer Tachykardien oder Kammerflimmern, das nur durch medikamentöse Therapie und/oder elektrische Defibrillation zu behandeln war.

**Mortalität:** Jeder im Krankenhaus verstorbene Patient wurde erfaßt.

**Intraaortale Ballonpumpe und positiv inotrope Substanzen:** Prä- und postoperativ wurde die Inzidenz der intraaortalen Ballonpumpe und der medikamentösen Unterstützung mit positiv inotropen Substanzen registriert. Als Kreislaufunterstützung mit positiv inotropen Substanzen wurde der Bedarf an Dopamin (> 4 µg/Min./kg), Dobutrex oder Adrenalin für mehr als 30 Minuten definiert.

### Statistik

Alle Daten wurde mit dem Epistat Statistik Software Programm der Abteilung für Biomathematik der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt/M. analysiert. Sie wurden als Durchschnittswerte  $\pm$  Standardfehler (SEM) angegeben. Für Vergleiche zwischen den Versuchsgruppen wurde der Wilcoxon-Test herangezogen, die Nominaldaten wurden mit dem Fisher's exact test verglichen. Signifikante Unterschiede wurden definiert als Wahrscheinlichkeiten  $\leq 0,05$  für jeden Test.

### Ergebnisse

#### Praoperative Daten

Praoperativ waren in beiden Gruppen Alter, Geschlecht, Häufigkeit des vom Verschluss betroffenen Koronargefäßes, die Inzidenz der orthograden Perfusion sowie die Häufigkeit vorangegangener Infarkte vergleichbar (Tabelle 3). Dagegen befanden sich in der Gruppe mit kontrollierter Reperfusion deutlich mehr Patienten mit einem praoperativen kardiogenen Schock (36 % vs. 17 %) und sie wiesen eine schwere koronare Herzerkrankung auf (Tabelle 3). Darüber hinaus war die Ischämiezeit in der kontrollierten Reperfusiongruppe deutlich länger ( $4,1 \pm 0,3$  vs.  $3,3 \pm 0,3$  Std.,  $p > 0,05$ ).

Tab. 3 Praoperative Daten der Patienten

	unkontrollierte Reperfusion (n = 36)	kontrollierte Reperfusion (n = 39)
Alter (Jahre)	$57 \pm 1$	$59 \pm 1$
Männer/Frauen	27/9	31/8
Verschlussenes Gefäß		
RIA	21/36	17/39
RCA	11/36	12/39
RCx	6/36	6/39
Hauptstamm	1/36	4/39
Inzidenz orthograde Perfusion	17 % (6/36)	23 % (9/39)
Zusätzliche signifikante (> 70 %) Stenosen	$1,7 \pm 0,1$	$2,2 \pm 0,1$
Ältere Infarkte	53 % (19/36)	56 % (22/39)
Kardiogener Schock	17 % (6/36)	36 % (14/39)
Ischämiezeit (Std.)	$3,3 \pm 0,3$	$4,1 \pm 0,3$

Daten sind Mittelwerte  $\pm$  Standardfehler (SEM)

RIA Ramus interventricularis anterior

RCA Arteria coronaria dextra

RCx Ramus circumflexus

#### Intraoperative Daten

Intraoperativ hatten in der unkontrollierten Gruppe 29 von 36 Patienten (81 %) und in der kontrollierten

Gruppe 34 von 39 Patienten (87 %) makroskopisch dysfunktionelles Areal distal des verschlossenen Gefäßes. Bei 7 von 75 Patienten fand sich ein periarterieller hämorrhagischer Bezirk (1-3 cm) drei Patienten hatten eine Herztamponade nach Narperforation.

Die Dauer der Aortenabklemmzeit ( $44 \pm 3$  vs. 1 Minuten) war gering und die der extrakorporalen Zirkulation ( $107 \pm 6$  vs.  $68 \pm 5$  Minuten) deutlich in der kontrollierten Gruppe verlängert. Entsprechend schwereren Ausmaß der KHK bei den Patienten kontrollierter Reperfusion wurden in dieser Gruppe mehr distale Anastomosen angelegt ( $2,3 \pm 0,1$  vs.  $0,2$ ) (Tabelle 4). Bei einer Patientin wurde zusätzlich zur koronaren Revaskularisation ein Mitralklappe ersatz (Bioprothese) wegen Mitralsuffizienz (arographisch Grad 4) vorgenommen, die durch einen ausgegangenen Infarkt der Hinterwand des linken Ventrikels nach Verschluss der rechten Kranzarterie verursacht war.

Tab. 4 Intraoperative Daten

	unkontrollierte Reperfusion (n = 36)	kontrollierte Reperfusion (n = 39)
Bypasszeit (Min)	$68 \pm 5$	$107 \pm 6$
Aorten-Verschlußzeit (Min)	$34 \pm 3$	$44 \pm 3$
Anzahl der distalen Anastomose	$1,9 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,1$

Daten sind Mittelwerte  $\pm$  Standardfehler (SEM)

#### Elektrokardiogramm

Elektrokardiographisch fanden sich praoperativ bei allen Patienten in beiden Gruppen Zeichen der akuten Ischämie (ST-Hebung). Postoperativ zeigte sich elektrokardiographisch bei 50 % in der unkontrollierten und bei 50 % in der kontrollierten Gruppe ein transmuraler Myokardinfarkt (Tabelle 5).

#### Rhythmusstörungen

Schwere Rhythmusstörungen traten bei 53 % (18/33 Patienten) nach unkontrollierter Reperfusion auf während nur 23 % (9/39 Patienten) nach kontrollierter Reperfusion wegen dieser Komplikation behandelt werden mußten (s. Tabelle 5).

#### Enzyme

Die Kontrollwerte für CK lagen zwischen 10 und 80 U/l und für CK-MB bei weniger als 10 U/l. Die maximale CK-Freisetzung ( $1067 \pm 336$  vs.  $840 \pm 154$  U/l) und die CK-MB-Freisetzung ( $61 \pm 16$  vs.  $64 \pm 9$  U/l) waren in beiden Gruppen vergleichbar (s. Tabelle 5).

**Tab. 5** Inzidenz elektrokardiographischer Zeichen des Myokardinfarktes und Rhythmusstörungen, Freisetzung der Kreatinkinase und des MB-Isoenzym der Kreatinkinase und Mortalität nach unkontrollierter und kontrollierter Reperfusion

	unkontrollierte Reperfusion (n = 36)	kontrollierte Reperfusion (n = 39)
MI-ENG	50 % (17/34)	50 % (18/36)
Rhythmusstörungen	53 % (18/34)	23 % (9/39)
CK max (U/l)	1067 ± 336	840 ± 154
CK-MB max (U/l)	61 ± 16	64 ± 9
Hospital-Mortalität	11 % (4/36)	5 % (2/39)

n sind Mittelwerte ± Standardfehler (SEM)

- MI-ENG Elektrokardiographische Zeichen des Myokardinfarktes
- CK max Maximalwert für Kreatinkinase
- CK-MB max Maximalwert für das MB-Isoenzym der Kreatinkinase

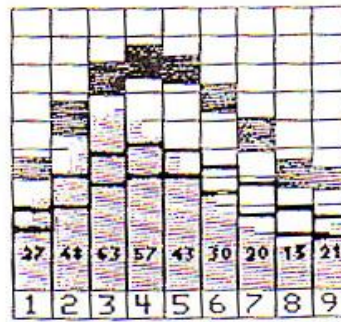
**Mortalität**

In der kontrolliert reperfundierten Gruppe starb eine 76jährige Frau mit vorausgegangenem Infarkt nach Verschluss der rechten Kranzarterie und einem akuten RIA-Verschluss nach PTCA-Dissektion mit operationsbedürftiger Mitralsuffizienz. Ein weiterer Patient verstarb nach akutem vollständigem Verschluss der distalen Aorta abdominalis. Im Gegensatz dazu starben nach unkontrollierter Reperfusion vier Patienten,

die einen transmuralen Infarkt im PTCA-abhängigen Gebiet erlitten (Mortalität 5 % vs 11 %) (s. Tabelle 5).

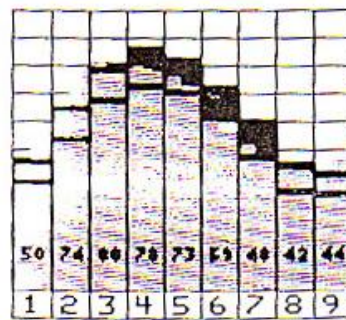
**Regionale Wandkontraktilität**

Bei 36 von 39 Patienten, die kontrolliert reperfundiert wurden, konnte die Wandkontraktilität wieder hergestellt werden (Score = 0,8 ± 0,2; Normokinesie = 0, leichte Hypokinesie = 1) (Abb. 1). Im Gegensatz dazu blieb die regionale Kontraktilität nach Reperfusion mit normalem Blut deutlich verringert (Score 1,5 ± 0,3; p < 0,05) (2 = schwere Hypokinesie) (s. Abb. 1).



POST. LAT./APEX./ANT. SEP

Abb. 2a Radionuklid-Ventrikulographie eines Patienten nach notfallmäßiger Revaskularisation wegen akuten RIA-Verschlusses und anschließender unkontrollierter Reperfusion. Die Säulen 1 - 9 stellen verschiedene Segmente des linken Ventrikels (postero-lateral, apikal, antero-septal) dar. Kontrollwerte sind als schwarze Blöcke dargestellt. Die Zahlen auf den Säulen geben die regionale Auswurfleistung (in %) an. Bemerkung: schwere antero-septale und apikale Akinesie, wenn normales Blut bei systemischem Druck nach temporärem Koronarverschluss gegeben wird



POST. LAT./APEX./ANT. SEP

Abb. 2b Radionuklid-Ventrikulographie eines Patienten nach notfallmäßiger Revaskularisation wegen akuten RIA-Verschlusses und anschließender kontrollierter Reperfusion. Die Säulen 1 - 9 stellen verschiedene Segmente des linken Ventrikels (postero-lateral, apikal, antero-septal) dar. Die Zahlen auf den Säulen geben die regionale Auswurfleistung (in %) an. Bemerkung: Kontrollwerte wurden in allen Segmenten des linken Ventrikels nach kontrollierter Reperfusion erreicht

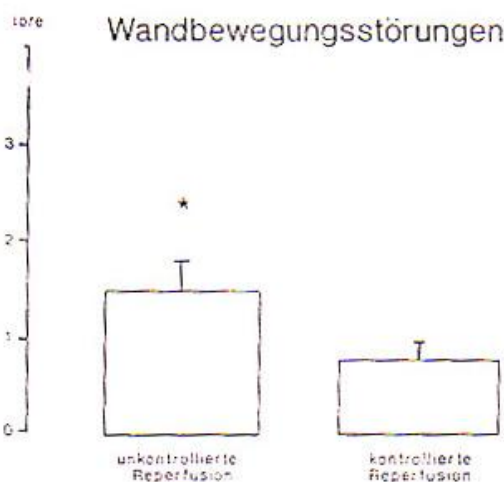


Abb. 1 Regionale Kontraktilität nach PTCA-Zwischenfall im vorher ischämischen Segment am 7. postoperativen Tag. Unkontrollierte Reperfusion (linke Säule) kann die segmentale Kontraktilität nicht wiederherstellen (Grad 2 = schwere Hypokinesie, Grad 3 = Akinesie). Kontrollierte Reperfusion stellt die regionale Kontraktilität frühzeitig bei allen Patienten wieder her (Grad 0 = Normokinesie, Grad 1 = mäßige Hypokinesie). \* p < 0,05

In Abbildung 2 sind Beispiele der radionuklid-ventrikulographischen Untersuchungen zweier Patienten nach unkontrollierter bzw. kontrollierter Reperfusion dargestellt. Unkontrollierte Reperfusion kann die Kontraktilität in der vorher ischämischen Region nicht wieder herstellen (Abbildung 2a), während sich nach kontrollierter Reperfusion alle neun Segmente des linken Ventrikels normal kontrahieren (Abbildung 2b).

#### Häufigkeit des Einsatzes der intraaortalen Ballonpumpe und positiv inotroper Medikamente

In der unkontrollierten Gruppe wurden postoperativ die intraaortale Ballonpumpe sowie die positiv inotrope Kreislaufunterstützung häufiger eingesetzt, verglichen mit den präoperativen Daten. Dagegen stieg der postoperative Bedarf der mechanischen bzw. medikamentösen Kreislaufunterstützung in der kontrollierten Gruppe geringgradiger an (Tabelle 6).

Tab. 6 Häufigkeit der intraaortalen Ballonpumpe und positiv inotroper Medikamente

	präoperativ	postoperativ
<i>Unkontrollierte Reperfusion</i>		
<i>(n = 36)</i>		
IABP	4/36 (11 %)	14/36 (39 %) <sup>1)</sup>
Positiv inotrope Medikamente	6/36 (17 %)	17/35 (49 %) <sup>1)</sup>
<i>Kontrollierte Reperfusion</i>		
<i>(n = 39)</i>		
IABP	6/39 (15 %)	8/39 (21 %)
Positiv inotrope Medikamente	14/39 (36 %)	19/39 (49 %)

IABP intraaortale Ballonpumpe

<sup>1)</sup> p < 0,03 vs. präoperativ

#### Diskussion

Die Daten dieser klinischen Studie zeigen, daß

1. notfallmäßige chirurgische Revaskularisationen bei Patienten mit akutem Koronarverschluß mit vertretbarem Risiko durchgeführt werden können,
2. normale Blutreperfusion selbst nach kurzen Ischämieintervallen (drei Stunden) nicht in der Lage ist, die regionale Kontraktilität im frühen postoperativen Verlauf wiederherzustellen, und
3. durch kontrollierte Reperfusion die Wiedergewinnung der Kontraktilität im vorher ischämischen Segment (Normo-, Hypokinesie) erreicht werden kann.

Nach akutem Koronarverschluß zeigt das ischämische Segment sofort eine passive Ausdehnung (Dyskinesie) [9]. In dieser Situation ist ausschließlich das nicht vom Infarkt betroffene Myokard verantwortlich für die Aufrechterhaltung des Herzminutenvolumens [10], was nur durch die Steigerung der Kontraktilität in

diesen Segmenten erreicht werden kann [9]. Ist jedoch die Funktion des Restmyokards durch Verlust an Muskelmasse (alte Infarkte) oder durch signifikante Koronarstenosen eingeschränkt, die eine Hyperkontraktilität verhindern, droht die Entwicklung eines kardialen Schocks [10]. Die klinischen Daten dieser Studie unterstreichen unsere früheren Beobachtungen [1] und zeigen, daß die hohe Inzidenz an alten Infarkten (> 50 %) und das schwere Ausmaß der koronaren Herkrankung (s. Tabelle 3) in einem hohen Prozentsatz präoperativ zur Entwicklung eines kardialen Schocks führen. Folglich ist das Unvermögen, Restmyokards, seine Kontraktilität nach einem akuten Myokardinfarkt zu steigern, bei medikamentöser Behandlung mit einer Mortalitätsrate von mehr als 60 % verbunden [24]. Durch notfallmäßige chirurgische Revaskularisation kann dagegen nicht nur die Entwicklung eines großen transmuralen Infarktes vermieden werden, sondern durch Revaskularisation des Restmyokards ist die Mortalität von Patienten im kardialen Schock deutlich zu vermindern (s. Tabelle 5).

Unsere Ergebnisse zeigen, daß nach unkontrollierter Reperfusion selbst bei kurzen Ischämiezeiten nur eine geringfügige sofortige Wiedergewinnung der Kontraktilität zu erzielen ist. Dieses Unvermögen der unkontrollierten Reperfusion, Verschlechterungen der regionalen Wandkontraktilität nach notfallmäßiger ACVF-Operation zu vermeiden, wurde bereits in verschiedenen Studien berichtet [2, 20, 25, 28-31, 34, 41]. Im Gegensatz dazu erholt sich die Kontraktilität des vorher ischämischen Segmentes nach kontrollierter Reperfusion in der frühen postoperativen Phase (s. Abbildungen 1 und 2 b). Unsere klinische Studie unterstreicht die experimentellen Beobachtungen, daß die Art und Weise der Reperfusion für das Schicksal des Myokards von Bedeutung ist [5, 11, 12].

Die frühe Wiederherstellung der regionalen Kontraktilität in der Mehrzahl der Patienten nach kontrollierter Reperfusion weist darauf hin, daß ein großer transmuraler Infarkt ausgeschlossen werden kann. Im Gegensatz dazu bedeutet die Unfähigkeit, die regionale Kontraktilität nach unkontrollierter Reperfusion früh (d. h. während der ersten Woche postoperativ) wiederzugewinnen, nicht notwendigerweise eine Myokardnekrose, da der Herzmuskel nach einer temporären Ischämie auch verzögerte Erholung der systolischen Verkürzung, die mehrere Wochen Zeit in Anspruch nehmen kann, aufweisen kann (stunned myocardium) [16]. Dennoch hat die verzögerte Wiederherstellung der Kontraktilität für die Patienten in der unmittelbaren postoperativen Periode keinen Nutzen, und sie stellt damit die Ursache für die erhöhte perioperative Mortalitätsrate nach notfallmäßiger ACVF dar [2, 20, 25, 28-31, 34, 41].

Die Enzymfreisetzung (CK-MB) steht in enger Korrelation mit der anatomischen Infarktgröße [23, 27]. Darüber hinaus können die CK-MB-Werte jedoch auch nichtspezifisch erhöht sein [26, 33]. In unserer

Studie waren die Serumwerte für CK und CK-MB in beiden Gruppen vergleichbar und standen in keiner Korrelation zum Ausmaß der regionalen Wandkontraktilität. Diese Beobachtungen werden unterstützt durch eine Studie von Allen und Mitarbeitern [6] bei Patienten, die nach natürlichem Koronarschluss kontrolliert reperfundiert wurden, in der über eine signifikante Wiederherstellung der regionalen Wandkontraktilität nach temporärer Ischämie und kontrollierter Reperfusion trotz erhöhter CK- und CK-MB-Werte berichtet wird.

Das Ausmaß der Kollateralen bzw. der Restperfusion ist ein wichtiger Risikofaktor für die Entstehung eines transmuralen Infarktes [41]. Bei unseren Patienten war die Auftreten orthograde Perfusion gering, in beiden Gruppen vergleichbar (17 % vs 23 %) und konnte einen transmuralen Infarkt bei drei von sechs Patienten aus der unkontrollierten Gruppe nicht verhindern (s. Tabelle 3).

Schwere Arrhythmien traten nach kontrollierter Reperfusion seltener auf als nach unkontrollierter Reperfusion (23 % vs 53 %). In einer anderen klinischen Studie konnten schwere ventrikuläre Arrhythmien durch kontrollierte Reperfusion gänzlich vermieden werden (0 %), verglichen mit normaler Blutperfusion (43 %) [6].

Häufigerer und früherer Einsatz der intraaortalen Ballonpumpe scheint die Funktion des ischämisch geschädigten Myokards bei Patienten nach PTCA-Dissektion zu verbessern [28]. Die intraaortale Ballonpumpe vermindert den Sauerstoffbedarf des Herzens und stellt eine gute Ergänzung der kontrollierten Reperfusion zur Vermeidung zusätzlicher Schaden vor und nach Revaskularisation dar.

Bei vier Patienten in der unkontrollierten Gruppe stiegen aufgrund kardialer Ursachen im low cardiac output. In der kontrollierten Gruppe starb eine Patientin trotz Wiederherstellung der Kontraktilität in dem ischämischen Segment (Grad 1 = leichte Hypokontraktilität). Diese 76jährige Frau hatte in ihrer Anamnese einen Verschluss der rechten Kranzarterie mit einem Infarkt im Bereich der Hinterwand des linken Ventrikels und eine Mitralsuffizienz (angiographisch Grad 4). Die Angioplastie wurde durchgeführt wegen der 90 % Stenose des RIA. Nach der akuten Dissektion des RIA war das Restmyokard nicht in der Lage, eine kompensatorische Hyperkontraktilität zur Wahrung des Herzminutenvolumens zu erzeugen, und es entwickelte sich ein kardiogener Schock. Bei der Notfallmäßigen ACVB wurden zwei Venenbypässe zum akut verschlossenen RIA und zur rechten Kranzarterie angelegt sowie ein Mitralklappenersatz vorgenommen. Trotz der 20 % bis 40 %igen Wiederherstellung der Kontraktilität der Vorderwand des linken Ventrikels (Hypokinesie) war zur Aufrechterhaltung des Herzminutenvolumens nicht genug Muskelmasse vorhanden, und sie starb im Herzversagen.

Diese klinischen Ergebnisse notfallmäßiger ACVB nach PTCA-Zwischenfall zeigen, daß bei vollständiger Revaskularisation ein transmuraler Infarkt vermieden werden kann, wenn die Zusammensetzung des initialen Reperfusates und die Bedingungen der Reperfusion für Zeitintervalle bis zu sechs Stunden sorgfältig kontrolliert werden. Die Ergebnisse nach normaler Blutperfusion legen nahe, daß das Schicksal des ischämisch geschädigten Herzmuskels mehr von der Art und Weise der Reperfusion als von der Dauer der Ischämie abhängt. Nach einem durchschnittlichen Ischämieintervall von drei Stunden gewannen zahlreiche Patienten im frühen postoperativen Verlauf die Kontraktilität im ischämischen Segment nach unkontrollierter Reperfusion nicht zurück. Im Gegensatz dazu konnte die Kontraktilität bei über 90 % aller Patienten nach kontrollierter Reperfusion in der frühen postoperativen Phase wieder hergestellt werden.

#### Literatur

- [1] Adam WE, Tarkowska A, Bitter F, Stauch M, Geffers H: Equilibrium (gated) radioisotope ventriculography. *Cardiovasc Radiol* 2 (1979) 161-173.
- [2] Akins CW, Block PC: Surgical interventions for failed percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 53 (1984) 198C-111C.
- [3] Allen B S, Okamoto F, Buckberg G D, Acar C, Partington M, Bugyi H, Leaf J: Studies of controlled reperfusion after ischemia. IX. Reperfusate composition: Benefits of marked hypocalcemia and diluazem on regional recovery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92 (1986) 564-572.
- [4] Allen B S, Okamoto F, Buckberg G D, Leaf J, Bugyi H: Studies of controlled reperfusion after ischemia. XII. Effects of „duration“ of reperfusate administration versus reperfusate „dose“ on regional functional, biochemical, and histochemical recovery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92 (1986) 594-604.
- [5] Allen B S, Okamoto F, Buckberg G D, Bugyi H, Young H, Leaf J, Beyersdorf F, Sjostrand F, Maloney J V Jr: Studies of controlled reperfusion after ischemia. XV. Immediate functional recovery after six hours of regional ischemia by careful control of conditions of reperfusion and composition of reperfusate. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92 (1986) 621-635.
- [6] Allen B S, Buckberg G D, Schwager M, Yeaman L, Tillesch J, Kawata N, Messenger J, Lee C: Studies of controlled reperfusion after ischemia. XVI. Early recovery of regional wall motion in patients following surgical revascularization after eight of acute coronary occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92 (1986) 636-648.
- [7] American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures: Guidelines for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. *Circulation* 78 (1988) 486-502.
- [8] Beyersdorf F, Allen B S, Buckberg G D, Acar C, Okamoto F, Sjostrand F, Young H, Bugyi H I: Studies on prolonged acute regional ischemia. I. Evidence for Preserved Cellular Viability after 6 hours of Coronary Occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 98 (1989) 112-126.



- [9] Beyersdorf F, Okamoto F, Buckberg G D, Sjostrand F, Allen B S, Aear C, Young H H, Bugyi H I: Studies on acute prolonged regional ischemia. II. Implications of progression from dyskinesia to akinesia in the ischemic segment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 98 (1989) 224-233.
- [10] Beyersdorf F, Aear C, Buckberg G D, Partington M T, Sjostrand F, Young H H, Bugyi H I, Okamoto F, Allen B S: Studies on prolonged regional ischemia. III. Early natural history of simulated single and multi-vessel disease with emphasis on remote myocardium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 98 (1989) 368-380.
- [11] Beyersdorf F, Aear C, Buckberg G D, Partington M T, Okamoto F, Allen B S, Bugyi H I, Young H H: Studies on prolonged acute regional ischemia. IV. Aggressive surgical treatment for intractable ventricular fibrillation after acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 98 (1989) 557-566.
- [12] Beyersdorf F, Mathis G, Kruger S, Hanselmann A, Freisleben H J, Zimmer G, Satter P: Avoiding reperfusion injury after limb revascularization. Experimental observations and recommendation for clinical application. *J Vasc Surg* 9 (1989) 757-766.
- [13] Beyersdorf F, Sarr K, Wendi T, Eckel L, Schneider M, Kubitzky W: Prolonged abnormalities of LV regional function after normal reperfusion in patients with preoperative cardiogenic shock. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 38 (1990) 165-174.
- [14] Beyersdorf F, Sarr K, Maul F D, Wendi T, Satter P: Immediate functional benefits after controlled reperfusion during surgical revascularization for acute coronary occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 102 (1991) 856-866.
- [15] Blackburn H, Keys A, Simonson E, Rantaharja P, Purser S: The electrocardiogram in population studies, a classification system. *Circulation* 21 (1960) 1160-1169.
- [16] Braunwald E, Kloner R A: The stunned myocardium: Prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 66 (1982) 1146-1149.
- [17] Brunken R, Tillisch J, Schwaiger M, Child J S, Marshall R, Mandelkern M, Phelps M E, Schelbert H R: Regional perfusion, glucose metabolism, and wall motion in patients with chronic electrocardiographic Q wave infarctions. Evidence for persistence of viable tissue in some infarct regions by positron emission tomography. *Circulation* 73 (1986) 951-963.
- [18] Buckberg G D: Studies of Controlled Reperfusion After Ischemia. A Series of Experimental and Clinical Observations from the Division of Thoracic Surgery, UCLA School of Medicine, Los Angeles, California. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92 (1986) 683-688.
- [19] Buckberg G D: Studies of controlled reperfusion after ischemia. I. When is cardiac muscle damaged irreversibly? *J Thorac Cardiovasc Surg* 92 (1986) 483-487.
- [20] Cowley M J, Dorros G, Kelsey S F, Van Raden M, Deire K M: Emergency coronary bypass surgery after coronary angioplasty: the National Heart, Lung, and Blood Institute's Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry experience. *Am J Cardiol* 53 (1984) 22C-26C.
- [21] Deire K, Holubkov R, Kelsey S, Cowley M, Kent K, Williams D, Myler R, Faxon D, Holmes D, Bourassa M, Block P, Gosselin L, Bentivoglio L, Leatherman L, Dorros G, King S, Galichia J, Al-Bassam M, Leon M, Robertson T, Passamani E and the Co-Investigators of the National Heart, Lung, and Blood Institute: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985-1986 and 1977-1981. The National Heart, Lung and Blood Institute Registry. *N Engl J Med* 318 (1988) 265-270.
- [22] Goldman B S, Weisel R D: Surgical reperfusion: acute myocardial ischemia: a clinical review. *J Cardiovasc Surg* 1 (1986) 167-199.
- [23] Grande P, Fischer-Hansen H, Christiansen C, Na J: Estimation of acute myocardial infarct size in rat serum MBCK measurements. *Circulation* 65 (1982) 756-763.
- [24] Jaarsma W, Visser C A, Eenige Van M J et al: Prostatic implications of regional hyperkinesia and re-assurance of non-infarcted myocardium. *Am J C* 53 (1986) 394-398.
- [25] Killen D A, Hamaker W R, Reed W A: Coronary bypass following percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Ann Thorac Surg* 40 (1985) 133-138.
- [26] Lee M E, Sethna D H, Conkin C M, Shell W E, Iotti J M, Gray R J: CK-MB release following coronary bypass grafts in the absence of myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 35 (1983) 277-279.
- [27] Mathey D, Bleifeld W, Buss H, Hanrath P: Creatine kinase release in acute myocardial infarction: correlation with clinical, electrocardiographic and pathological findings. *Br Heart J* 37 (1975) 1161-1268.
- [28] Murphy D A, Craver J M, Jones E L, Gruntzig A R, King S B, Hatcher C R: Surgical revascularization following successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 84 (1982) 342-348.
- [29] Murphy D A, Craver J M, Jones E L, Curling Guyton R A, King S B III, Gruntzig A R, Hatcher C R Jr: Surgical management of acute myocardial ischemia following percutaneous transluminal coronary angioplasty. Role of the intra-aortic balloon pump. *J Thorac Cardiovasc Surg* 87 (1984) 332-339.
- [30] Parsonnet V, Fish D, Gielchinsky J, Hochberg M, Hsam M, Karanam R, Rothfeld L, Klapp L: Emergency operation after failed angioplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 96 (1988) 198-203.
- [31] Pelletier L C, Pardini A, Renkin J, David P R, Hebb Y, Boucassa M G: Myocardial revascularization of failure of percutaneous transluminal coronary angiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 90 (1985) 267-271.
- [32] Przyklenk K, Kloner R A: Effect of Verapamil on Postischemic "Stunned" Myocardium: Importance of the Timing of Treatment. *J Am Coll Cardiol* 11 (1988) 614-623.
- [33] Ryan W, Karlner J S, Lilpin E A, Coveil J W, DeLuce M R Jr: The creatine kinase curve area and peak creatine kinase after acute myocardial infarction: usefulness and limitation. *Am Heart J* 101 (1981) 162-168.
- [34] Satter P, Krause E, Skapin M: Mortality trends in Case of Elective and Emergency Aorto-Coronary Bypass after Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 35 (1987) 2-5.
- [35] Scheidt S, Aschem R, Kelley T: Shock after acute myocardial infarction: a clinical and hemodynamic profile. *Am J Cardiol* 26 (1970) 556-564.
- [36] Seguin J R, Saussine M, Ferriere M, Leger J J, Leger J, Laine C, Calzolari C, Grolleau R, Chaptal P A: Myosin: A highly sensitive indicator of myocardial necrosis after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 98 (1989) 397-401.
- [37] Selinger, S L, Berg R Jr, Leonhard J J, Coleman W S, DeWood M A: Surgical intervention in acute myocardial infarction. *Texas Heart Inst* 11 (1984) 44-51.
- [38] Sigwart U, Urban P, Golf S, Kauffmann U, Imbert C, Fischer A, Kappenberg L: Emergency stenting for

- acute occlusion after coronary balloon angioplasty, *Circulation* 78 (1988) 1121-1127.
- [39] Standke R, Hor G, Maul F D: Fully automated sectorial equilibrium radionuclide ventriculography. Proposal of a method for routine use - exercise and follow-up. *Eur J Nucl Med* 8 (1983) 77-83.
- [40] Standke R, Hor G, Klepzig H Jr, Maul F D, Bussmann W D, Kaltenbach M: Sectoranalysis of left ventricular function by fully automated equilibrium radionuclide ventriculography. *Internat J Cardiac Imag* 1 (1985) 87-97.
- [41] Tebbe U, Ruschewski W, Knake W, Herse B, Figulla H R, Klein H H, Wiegand V, Dalchau H, Kreuzer H: Will Emergency Coronary Bypass Grafting After Failed Elective Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Prevent Myocardial Infarction? *Thorac Cardiovasc Surgeon* 37 (1989) 303-312.
- [42] Vinten-Johansen J, Buckberg G D, Okamoto F, Rosenkranz B R, Bugyi H, Leaf J: Studies of controlled reperfusion after ischemia. V Superiority of surgical versus medical reperfusion after regional ischemia. *J Thorac Cardiovasc Surg* (1986) 525-534.

*Korrespondenzschrift:* Priv.-Doz. Dr. med. F. Beyersdorf, Johann Wolfgang Goethe-Universität, Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie, Theodor-Stein-Kar. 7, 6000 Frankfurt/M. 70, Bundesrepublik Deutschland