

Perioperatives Management bei Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen

Perioperative Management of Patients Suffering from Sleep-Related Breathing Disorders

Autoren

F. Dette¹, M. Zoremba¹, J. Heitmann², S. Canisius², H. Wulf¹, U. Koehler²

Institute

¹ Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie (Direktor: Prof. Dr. H. Wulf)

² Klinik für Innere Medizin, SP Pneumologie, Intensiv- und Schlafmedizin (Direktor: Prof. Dr. C. Vogelmeier), Philipps-Universität Marburg

eingereicht 3. 12. 2008

akzeptiert nach Revision

25. 2. 2009

Bibliografie

DOI 10.1055/s-0029-1214508

Online-Publikation: 15. 4. 2009

Pneumologie 2009; 63: 282–287

© Georg Thieme Verlag KG

Stuttgart · New York

ISSN 0934-8387

Korrespondenzadresse

Dr. med. Frank Dette

Klinik für Anästhesie und
Intensivtherapie
Universitätsklinikum Gießen
und Marburg GmbH
Standort Marburg
Baldingerstraße 1
35033 Marburg
Frank.Dette@web.de

Zusammenfassung



Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen (SBAS) stellen innerhalb des operativen Gesamtkollektivs eine besondere Risikogruppe dar und sind während der perioperativen Phase in zwei von einander unabhängigen Perioden vital gefährdet. Während sich in der postoperativen Frühphase noch Überhänge von Narkosesubstanzen negativ auf die Atemarbeit auswirken, wird die postoperative Spätphase besonders durch Veränderungen des REM-Schlafanteils in der Nacht und damit assoziierten Herz-Kreislaufdysregulationen charakterisiert. Um ein sicheres perioperatives Management von Patienten mit SBAS gewährleisten zu können, müssen lückenloses Monitoring (O_2 -Sättigung und pCO_2) sowie die Möglichkeit der postoperativen nicht-invasiven Beatmung garantiert werden.

Einleitung



Allgemeinanästhesie und operative Eingriffe führen zu einer Beeinträchtigung der Atemmechanik mit einer Verschlechterung des pulmonalen Gasaustausches. Das Spektrum reicht von einer temporären Desaturation bis hin zu einer nachhaltigen Hypoxie und kann sowohl direkt als auch indirekt den postoperativen Verlauf der Patienten beeinflussen. Während die Verschlusskapazität (closure capacity) durch Allgemeinanästhesie weitgehend unbeeinflusst bleibt, kommt es unter maschineller Beatmung in Rückenlage zu einer Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC) von bis zu 20%. Die Folge ist der Verschluss kleiner Atemwege mit Ausbildung von Atelektasen [1]. Diese sind bei über 90% der erwachsenen Patienten bereits kurz nach Narkoseinduktion im CT nachweisbar und können mehrere Tage persistieren.

Abstract



Sleep-related breathing disorders have been associated with increased perioperative morbidity and mortality. The respective patients are at risk during two independent periods. Besides an early period, characterised by the influence of anaesthetics, patients are at risk also during a late period, which is characterised by nocturnal desaturation and disturbances of the cardiovascular system, caused by interference with the sleep architecture, especially of the REM sleep. To assure a safe perioperative management, a close monitoring (O_2 saturation and pCO_2) and the option for non-invasive ventilation have to be guaranteed.

Folgende Faktoren sind hinsichtlich peri- oder postoperativ auftretender respiratorischer Komplikationen von besonderer Relevanz:

- ▶ pharmakologische Effekte von Anästhetika, Sedativa und Analgetika
- ▶ Ausprägung und Länge der chirurgischen Intervention
- ▶ Morbidität (Begleiterkrankungen) wie Adipositas, obstruktive Schlafapnoe, Adipositas-Hypoventilations-Syndrom, COPD Stadien III/IV nach GOLD (resp. Globalinsuffizienz), Herzinsuffizienz

Ziel dieser Übersichtsarbeit ist es, auf die Problematik von schlafbezogenen Atmungsstörungen in der perioperativen Phase einzugehen und Konsequenzen für die operative und anästhesiologische Versorgung der Patienten aufzuzeigen.

Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS)

SBAS beschreiben eine Gruppe pathologischer Veränderungen der Atmung im Schlaf. Wichtige Vertreter sind die Schlafapnoe und das Adipositas-Hypoventilations-Syndrom. SBAS sind verbunden mit erhöhter Morbidität und Mortalität und stellen einen unabhängigen Risikofaktor für arteriellen Bluthochdruck [2,3] sowie kardio- [4–6] und zerebrovaskuläre [7–9] Erkrankungen dar. Schlafapnoe kann je nach zugrunde liegender Ursache in eine zentrale Atemregulationsstörung (zentrale Schlafapnoe, CSA), eine intermittierende Obstruktion der oberen Atemwege (obstruktive Schlafapnoe, OSA) und in Mischformen unterteilt werden.

1. Obstruktive Schlafapnoe (OSA)

Mit einer Prävalenz von etwa 5% [10,11] ($AHI \geq 15$) ist die obstruktive Schlafapnoe (OSA) die häufigste schlafbezogene Atmungsstörung [12]. Bislang existieren keine Daten zur Prävalenz von Schlafapnoe in einem operativen Gesamtkollektiv [13]. Pathophysiologisch liegt der obstruktiven Schlafapnoe ein rezidivierend auftretender Tonusverlust der oropharyngealen Muskulatur zugrunde, welcher eine Atemflusslimitation bis hin zum kompletten Verschluss der oberen Atemwege bei erhaltenem zentralen Atemstimulus zur Folge hat. Durch zentrale Weckreaktionen (Arousals) kommt es zu einer Wiedereröffnung der oberen Atemwege durch einen Anstieg des Muskeltonus, was zu einer Störung der Makro- und Mikrostruktur des Schlafes sowie einem erhöhten Sympathikotonus führt. Die an die Atmungsstörung gekoppelten Mechanismen wie intrathorakale Druckschwankungen, Veränderungen der Blutgase (Hypoxie und Hyperkapnie), Arousalreaktionen sowie die neurohumoral vermittelten Adaptationsvorgänge sind als kausal für die kardiovaskulären Folgeschäden anzusehen.

2. Zentrale Schlafapnoe (CSA)

Bei der zentralen Schlafapnoe können prinzipiell zwei Formen unterschieden werden. Zum einen die eigentliche zentrale Schlafapnoe (CSA), die durch immer wiederkehrende Atemstillstände in Folge einer Abnahme des zentralen Atemantriebs gekennzeichnet ist (kein Atemfluss, keine Atembewegungen). Diese Atmungsstörungen treten häufig im Übergang zwischen Wachzustand und Einschlafen (Leichtschlaf) auf. Zum anderen gibt es die Sonderform der Cheyne-Stoke-Atmung (CSR), die durch eine periodische Atmung (sog. Crescendo-Decrescendo-Muster) gekennzeichnet ist und gehäuft bei Patienten mit Herzinsuffizienz gefunden wird. CSR ist charakterisiert durch einen Wechsel aus Phasen mit Hypoventilation (bis hin zur Apnoe) und darauf folgenden Phasen der Hyperventilation. Pathophysiologisch basiert die Abfolge von Hypo- und Hyperventilationsphasen bei der CSR wahrscheinlich auf einem ständig wiederkehrenden Unterschreiten der Apnoeschwelle durch eine Hypokapnie mit konsekutiver Hyperventilationsphase. Vermutlich bedingt durch eine verlängerte Kreislaufzeit bei Herzinsuffizienz werden die Änderungen der Blutgase verzögert registriert, weshalb es immer wieder zu einem Wechsel zwischen Hypokapnie (mit der Folge der Hypoventilation und Apnoe) und Hyperkapnie (mit der Folge einer Hyperventilation) kommt [14]. Neben einer Herzinsuffizienz können auch Opioide eine zentrale Schlafapnoe auslösen. Hier stehen dann die zentralnervös wirkenden atemdepressiven Effekte der Opioide im Vordergrund. Zusätzlich führen Opioide aber auch zu einer Störung der Schlafstruktur wie zum Beispiel zu einer Unterdrückung des REM-Schlafs. Die durch die zentralen

Atmungsstörungen verursachten Weckreaktionen führen darüber hinaus zur vermehrten Übergängen zwischen Wachzustand und Schlaf, so dass dann wiederum gehäuft zentrale Atmungsstörungen auftreten können.

3. Obesitas-Hypoventilations-Syndrom (OHS)

Die Definition des OHS umfasst Obesitas ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$), Hyperkapnie (oftmals bedingt durch eine alveoläre Hypoventilation) im Wachzustand ($pCO_2 > 45 \text{ mm Hg}$ bei Ausschluss anderweitiger Ursachen der Hypoventilation) und hauptsächlich obstruktiven Atmungsstörungen im Schlaf. Bei Patienten mit OHS kommt es im Schlaf sowohl zum Auftreten von OSA als auch von vorwiegend REM-Schlaf assoziierten Hypoventilationen.

Risikostratifizierung für respiratorische Komplikationen

Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen sind perioperativ in zwei von einander unabhängigen Phasen vital gefährdet: Die erste Phase beginnt direkt postoperativ und erstreckt sich vom Ende der Operation bzw. der Extubation bis zum Wiedererlangen der vollständigen Vigilanz. Eine zweite Phase erstreckt sich über die zweite Hälfte der ersten postoperativen Woche.

A – Postoperative Frühphase

Neben patientenbezogenen Risikofaktoren wie Rauchen, Adipositas, Lungenerkrankungen, Herzinsuffizienz oder Schlafapnoe spielen in der postoperativen Frühphase zudem verfahrensassoziierte Risikofaktoren eine besondere Rolle. Nach Smetana et al. [15] prädisponieren mit einer Odds Ratio (gepooled) von 6,90 (2,74–17,36) bzw. 4,24 (2,89–6,23) vor allem operative Eingriffe an Aorta und Thorax zum Auftreten von respiratorischen Komplikationen, gefolgt von abdominal-, neuro- und gefäßchirurgischen Eingriffen. Weitere Risikofaktoren stellen Notfalleingriffe (Odds Ratio 2,52 [1,69–3,75]), lange OP-Zeit über mehr als 3–4 h (Odds Ratio 2,26 [1,47–3,47]), Allgemeinanästhesie (Odds Ratio 2,35 [1,77–3,12]) und Transfusionen (Odds Ratio 1,47 [1,26–1,71]) dar [15,16].

Der Einfluss der Allgemeinanästhesie in der postoperativen Frühphase

Während der Frühphase üben noch bestehende Effekte verabreichter Substanzen wie Opioide, Sedativa und Muskelrelaxanzien einen negativen Einfluss auf die Atemregulation und Atemarbeit des Patienten aus [17]. Insbesondere Substanzen wie Benzodiazepine [18] und Disoprivan (Propofol) [19,20] führen zu einer Abschwächung des muskulären Tonus im Oropharynx. Somit sind nicht nur Patienten mit bekannter Schlafapnoe der Gefahr einer postoperativen Atemwegsverlegung ausgesetzt. Ähnliche Probleme, wenn auch in deutlich reduziertem Ausmaß, sind nach Verwendung von volatilen Anästhetika wie Isoflurane, Sevoflurane oder Desflurane beschrieben [21]. Entscheidend für eine suffiziente Atemwegskontrolle in dieser Phase ist ein schnelles Wiedererlangen der vollständigen Vigilanz des Patienten. Volatile Anästhetika, insbesondere Desflurane, scheinen hier im Vergleich zu Propofol einen deutlichen Vorteil zu bieten [22].

Der Einfluss von Schmerz und Schmerztherapie in der postoperativen Frühphase

Schmerz führt zu Schonatmung mit reduzierten Tidalvolumina und einer Reduktion des Hustenstoßes. Konsekutiv kommt es zu vermehrter Atelektasenbildung und Sekretansammlung im Bronchialsystem. Opiode stellen einen wichtigen Bestandteil der postoperativen Schmerztherapie dar, beeinflussen über eine Reduktion des zentralen Atemantriebs die Lungenfunktion in dieser Phase jedoch negativ. Somit sollte, wenn möglich, die Schmerztherapie z.B. durch eine Epiduralanästhesie (EDA) mit Lokalanästhetika ergänzt werden.

B – Postoperative Spätphase

Die postoperative Spätphase erstreckt sich über die Nächte der zweiten postoperativen Wochenhälfte und ist in erster Linie gekennzeichnet durch Veränderungen der Schlafarchitektur mit erhöhten Anteilen des REM-Schlafs (Rebound Phänomen) sowie durch nächtliche Hypoxieperioden.

Pulmonale, kardiovaskuläre und zerebrale Komplikationen treten postoperativ gehäuft während dieser Zeit und überwiegend nachts auf [23–25]. Auch wird in diesem Zeitraum eine besondere Häufung von Delir-Zuständen („Durchgangssyndrom“) und postoperativen kognitiven Defiziten beschrieben [26,27]. Der Häufigkeitsgipfel für Myokardinfarkte liegt zwischen dem zweiten und fünften postoperativen Tag [28,29]. Sowohl die Narkosemedikation als auch das Trauma des operativen Eingriffs nehmen Einfluss auf den Schlaf, infolge dessen Apnoephasen mit Desaturationen auch bei schlafgesunden Patienten beobachtet werden können. Während Komplikationen der postoperativen Frühphase überwiegend auf den Einfluss der Narkosemedikation zurückgeführt werden können, sind für Komplikationen der Spätphase besonders Dysregulationen des REM-Schlafmusters verantwortlich.

REM-Schlaf und postoperativer REM-Rebound

Beim erwachsenen Menschen nimmt der REM-Schlaf etwa 20–25% des Nachtschlafs ein. Der relative Anteil der REM-Phasen am gesamten Schlafzyklus nimmt in den frühen Morgenstunden zu. Die drei REM-charakteristischen Kriterien sind schnelle Augenbewegungen, gemischte EEG-Frequenzen sowie ein erniedrigter Muskeltonus. Als phasisches REM werden die Anteile des REM-Schlafs mit einer hohen Dichte an raschen Augenbewegungen bezeichnet, während diese Augenbewegungen in Phasen mit tonischem REM nicht auftreten, jedoch weiterhin die REM-Kriterien zutreffen. Der Tonus der quergestreiften Muskulatur ist mit Ausnahme von Herz, Zwerchfell und Augen deutlich herabgesetzt und niedriger als in allen anderen Schlafstadien [11]. Der REM-Schlaf ist durch eine erhöhte Variabilität der Herz-Kreislauf- und Atmungsparameter gekennzeichnet. Die Chemosensitivität und die Atemantwort auf hypoxische und hyperkapnische Reize sind reduziert [11,48].

Körperlicher und psychischer Stress, ungewohnte Umgebung, peri- und postoperativer Schmerz sowie noch persistierende medikamentöse Anästhetikaeffekte können die Makro- und Mikrostruktur des Schlafes nachhaltig stören. So kommt es postoperativ zu einer reduzierten Schlaffeizienz mit erniedrigten Anteilen an Tief- und REM-Schlaf. Mitunter werden die REM-Perioden gänzlich unterdrückt. Untersuchungen des Schlaf-EEG's zeigen eine Suppression der nahezu gesamten REM-Aktivität während der ersten und teilweise auch während der zweiten und dritten postoperativen Nacht [11,30]. Im weiteren Verlauf kommt es zum verstärkten Auftreten von REM-Schlaf, dem sogenannten

REM-rebound. REM-rebound bezeichnet eine Zunahme an Menge, Dauer und Dichte von REM-Schlaf. Dieses Phänomen erscheint, wenn REM-Schlaf unterdrückende Effekte (z.B. Operation, Stress, Schmerzen) entfallen [31]. So findet sich ein REM-Rebound typischerweise auch nach dem Absetzen von trizyklischen Antidepressiva oder MAO-Hemmern [32] und unter einer erfolgreich eingeleiteten nichtinvasiven Beatmungstherapie bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe. Vor dem Hintergrund, dass REM-Schlaf zu einer verminderten Kontrolle der autonomen Funktionen führt, ist die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von respiratorischen und kardiovaskulären Ereignissen (Hypoxämien, Herzrhythmusstörungen, myokardiale und cerebrale Ischämien, Blutdruckschwankungen) erwartungsgemäß erhöht. Der speziell im REM-Schlaf auftretende Tonusverlust der quergestreiften Muskulatur im Oropharynx kann zur Zunahme der Häufigkeit von Apnoe- und Hypopnoephasen führen.

Die Ursachen des postoperativen REM-Rebound sind bislang nicht hinreichend geklärt. Neben dem Einfluss der genannten Narkose-Substanzen werden körpereigene, durch das Operationstrauma bedingte Stressreaktionen diskutiert [30]. Inwiefern die Faktoren Narkose, Operationstrauma oder die Kombination zur Suppression des postoperativen REM-Schlafs mit REM-Rebound in den Folgenächten beitragen, konnte bislang nicht hinreichend geklärt werden.

Konsequenzen für das perioperative Management

Bei Patienten mit SBAS ist postoperativ mit einer erhöhten Rate an pulmonalen und kardiovaskulären Komplikationen zu rechnen [23–25]. Eine wichtige Voraussetzung für ein adäquates peri- und postoperatives Management ist demzufolge primär die Identifikation von Risikopatienten [11,34–36].

In **Tab. 1** findet sich eine Zusammenfassung der Empfehlungen für das perioperative Management in Anlehnung an Empfehlungen der American Society of Anesthesiologists (ASA).

A – Präoperativ

Zur Risikoeinstufung ist eine Anamnese unter besonderer Berücksichtigung schlafbezogener Atmungsstörungen sinnvoll und notwendig. Im Rahmen der Prämedikationsvisite sollte nach Symptomen wie lautem Schnarchen, plötzlichem Erwachen mit Erstickungsgefühl, Tagesschläfrigkeit und fremdanamnestisch bekannten nächtlichen Atempausen gefragt werden. Die klinische Untersuchung sollte Befunde wie einen kurzen, dicken Hals, nasale Obstruktionen, Tonsillenhypertrophie, Retrognathie sowie einen engen Oropharynx berücksichtigen [29,37–41]. Von einigen Autoren werden Fragebögen als Screeningmedium favorisiert [39,42,43].

Bei anamnestischem Verdacht auf das Vorliegen einer SBAS sollte wegen der Gefahr einer präoperativen oropharyngealen Atemwegsverlegung beim nicht überwachten Patienten auf eine Prämedikation mit Benzodiazepinen verzichtet werden.

Patienten mit OSA sowie begleitender arterieller Hypertonie, koronarer Herzerkrankung, Herzinsuffizienz und Zustand nach Apoplex sind als Risikopatienten innerhalb des Gesamtkollektivs einzustufen. Ist zudem noch eine Lungenerkrankung vorbekannt oder aufgrund der klinischen Diagnostik wahrscheinlich, sollte präoperativ eine Lungenfunktion zur Bestimmung der pulmonalen Reservekapazitäten mit Blutgasanalyse initiiert werden. Anhand der arteriellen Blutgasanalyse kann eine Beurteilung des Schweregrades der Gasaustauschstörung vorgenommen und das

Tab. 1 Kurzgefasst – Empfehlungen für das perioperative Management [49].

| Präoperativ | Intraoperativ | Postoperativ |
|---|---|---|
| Fragen nach vorbekannter SBAS und Beatmungstherapie (z. B. CPAP) | Vorbereitung auf einen potenziell schwierigen Atemweg – Fiberoptik bereit halten. | Lückenloses Monitoring der Atem- und Kreislaufparameter; nach Möglichkeit auch pCO ₂ ! |
| Fragen nach Schlafverhalten: (1) Aufwachen mit Erstickungsgefühl (2) Fremdanamnestisch Atempausen und lautes Schnarchen (3) Tagesmüdigkeit | Intubation und Extubation mit erhöhtem Oberkörper Geeignetes Anästhesieverfahren wählen. Wenn möglich, Regionalverfahren bevorzugen | Zurückhaltender Einsatz von Opioiden in der postoperativen Schmerztherapie Sauerstoffgabe, bis SaO ₂ -Baseline unter Raumluft gehalten werden kann, cave: CO ₂ ! |
| Körperliche Merkmale wie: (1) Dicker, kurzer Hals (2) Retrognathie (3) Tonsillenhypertrophie | Gute Atemwegssicherung garantieren Kapnographie, insbesondere beim sedierten Patienten | CPAP-Therapie zur Sicherstellung einer suffizienten Ventilation |
| Weiterführende Diagnostik wie Poly(somno)graphie und Blutgasanalyse bei dringendem Verdacht auf OSA/AHS etc. | Extubation nur beim wachen Patienten ohne nachweisbaren Relaxanzüberhang | Patientenlagerung mit erhöhtem Oberkörper |
| CPAP-Therapie schon präoperativ einleiten bzw. fortführen, insbesondere bei schwerer Schlafapnoe | | Atmungs-Monitoring auch während der folgenden Nächte |

Vorliegen einer respiratorischen Insuffizienz belegt werden. Kann trotz präoperativer medikamentöser und physiotherapeutischer Maßnahmen keine Optimierung der respiratorischen Situation erzielt werden, so sollte eine postoperative Beatmungsmöglichkeit sichergestellt werden (invasiv oder non-invasiv). Eine präoperative nicht-invasive Beatmung (NIV) kann in bestimmten Situationen eine sinnvolle Ergänzung zur präoperativen Optimierung von Risikopatienten darstellen, zur Rechtfertigung einer generellen Empfehlung zur NIV in der präoperativen Vorbereitung existieren keine ausreichenden klinischen Daten [1].

B – Intraoperativ

Eine Patientenlagerung mit erhöhtem Oberkörper wirkt sich günstig auf die Narkoseeinleitung aus [44], da diese die Kollapsneigung des Oropharynx reduziert und gleichzeitig den Druck des Abdomens auf das Zwerchfell vermindert. Dies führt konsekutiv zu einer Reduktion des inspiratorischen Beatmungsdrucks und somit zu einer leichteren Maskenbeatmung. Bei Patienten mit Schlafapnoe muss aufgrund der anatomischen Begebenheiten mit einem schwierigen Atemweg gerechnet werden [45–47]. Dies kann sich zum einen durch eine erschwerte Maskenbeatmung, aber auch durch schlechte Sichtverhältnisse bei der endotrachealen Intubation manifestieren, so dass vor Narkoseeinleitung alternative Hilfsmittel zur Atemwegssicherung bereitgestellt werden sollten. Hierbei soll auch auf die Leitlinie zum Airway Management der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) verwiesen werden [48].

Besonders bei Wahl eines Regionalanästhesieverfahrens hat die intraoperative Überwachung (Kapnographie) und Sicherung der Atemwege oberste Priorität [49]. Eine intraoperativ auftretende Atemwegsobstruktion mit konsekutiver Apnoe konnte auch unter ausschließlicher Spinalanästhesie beobachtet werden. Vor diesem Hintergrund sollte bei Patienten eine supportive Siedierung in Verbindung mit einer Regionalanästhesie kritisch hinterfragt werden. Auch wenn die Datenlage bezüglich der Wahl des „idealen Narkoseverfahrens“ bei Patienten mit SBAS noch nicht eindeutig ist, scheinen diese bei peripheren Eingriffen von Regionalverfahren zu profitieren [49].

Ist ein Allgemeinanästhesieverfahren gewählt worden, ist es essenziell, dass der Patient erst nach Wiedererlangen der vollständigen Atemwegskontrolle sowie der normalen Muskelaktivität (nach Relaxation) extubiert wird. Zur Beurteilung des richtigen

Extubationszeitpunktes stehen eine zielgerichtete motorische Reaktion, Kopfheben nach Aufforderung, Relaxometrie und adäquates Tidalvolumen unter Spontanatmung (ggf. mit Unterstützung durch CPAP/ASB) als hilfreiche Kriterien zur Verfügung. Zu bedenken ist allerdings, dass es trotz acceleromyographischem neuromuskulärem Monitoring zu nicht unerheblichen Restrelaxierungen kommen kann. Auch während der Extubation wirkt sich aus genannten Gründen eine Patientenlagerung mit erhöhtem Oberkörper günstig aus.

C – Postoperativ

Bei der Ausrichtung des postoperativen Managements müssen postoperative Früh- und Spätphase getrennt voneinander betrachtet werden.

C.1 – Postoperative Frühphase

In der Frühphase stehen Schmerztherapie, Oxygenierung, Lagerung und Monitoring, dessen Bestandteil eine pCO₂-Messung sein sollte, im Vordergrund.

Monitoring

Neben den üblichen Parametern wie Atemfrequenz, Herzfrequenz- und -rhythmus, Blutdruck und Sauerstoffsättigung (siehe auch Leitlinie „postoperative Überwachung“ der DGAI) stellt die Messung des pCO₂ bei Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen einen sinnvollen Parameter dar. Nur über die Messung des pCO₂ kann die alveoläre Ventilation adäquat beurteilt werden [51–53]. Unter Sauerstoffapplikation kann eine Hypoventilation durch eine vermeintlich gute Sauerstoffsättigung maskiert werden.

Sicherstellung einer suffizienten Schmerztherapie

Um eine schmerzbedingte Schonatmung mit niedrigen Tidalvolumina und reduzierter Hustenkapazität zu vermeiden, ist eine suffiziente Schmerztherapie in der postoperativen Frühphase ein essentieller Bestandteil des Managements.

Im Rahmen der Schmerztherapie sollte der Einsatz von Opioiden aufgrund des bekannten depressiven Effekts auf den Atemantrieb kritisch geprüft werden. Verfahren ohne Opioidzusatz sollte der Vorzug gegeben werden. Besonders bei operativen Eingriffen an Thorax und Abdomen hat sich die Epiduralanästhesie (EDA) als supportives Verfahren zur suffizienten intra- und postoperativen Schmerztherapie bewährt. In mehreren Metaanalysen konnten

unter EDA niedrigere Raten pulmonaler Komplikationen (z. B. Pneumonie) und niedrigere Schmerzlevel bei gleichzeitig geringerem Opioidbedarf gezeigt werden [54–56].

Veränderungen des postoperativen REM-Schlafmusters mit REM-Rebound und nächtlicher Hypoxie werden jedoch auch unter EDA (mit Opioidzusatz) nicht verhindert. Lundstrom et al. [55] konnten an 50 Patienten nach Coronar-Bypass-Operation in der postoperativen Spätphase, am Ende der ersten postoperativen Woche, keinen signifikanten Unterschied zwischen Patienten nach Allgemeinanästhesie mit und ohne EDA zeigen. Es kam in beiden Gruppen, sowohl mit PDK als auch ohne, zu nächtlicher Hypoxie. Lässt man andere positive Effekte der EDA außer acht, manifestiert sich der Vorteil der EDA besonders in der postoperativen Frühphase.

Sicherstellung einer suffizienten Oxygenierung

Eine schnelle Wiederherstellung der Lungenfunktion hinsichtlich der Lungenvolumina ist ein entscheidender Faktor zur Minimierung von postoperativer respiratorischer Insuffizienz. Da nur bei Aufrechterhaltung einer suffizienten Ventilation eine adäquate Oxygenierung gewährleistet werden kann, sollte in dieser Phase ein nicht-invasives Beatmungskonzept Berücksichtigung finden. Nach einer Empfehlung (E27) einer aktuellen S3-Leitlinie zur non-invasiven Beatmung (NIV) können bei Patienten mit erhöhtem Risiko für eine postoperative respiratorische Insuffizienz durch frühzeitige Anwendung von CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) bzw. NIV unmittelbar nach der Extubation die Reintubationsrate und weitere Komplikationen signifikant gesenkt werden [1]. Bei Patienten mit vorbekannter SBAS und bereits eingeleiteter Heimbeatmung sollte das eigene CPAP/BIPAP-Gerät eingesetzt werden [49,44]. Arisaka et al. [57] konnten zeigen, dass bei OSA-Patienten durch frühzeitigen, kontinuierlichen Einsatz von nasaler CPAP-Therapie (nCPAP) die Atemwege offen gehalten werden, und somit ein sicherer Einsatz von Allgemeinanästhesie und opioidbasierter Schmerztherapie in diesem Patientenkollektiv gewährleistet werden kann.

Zentrale Atemregulationsstörungen

Es existieren bislang keine ausreichenden klinischen Daten, die das postoperative Management von Patienten mit zentralen Atemregulationsstörungen betreffen. In mehreren Arbeiten konnte jedoch gezeigt werden, dass im nicht operativen Kontext auch durch kurzfristigen Einsatz von NIV in Form von BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure Support) die Anzahl der zentralen Apnoephasen mit konsekutiver Sauerstoffsättigung signifikant gesenkt werden kann. Ein reines CPAP-Verfahren ist effektiv gegen obstruktive Atemstörungen, nicht aber kurzfristig gegen zentrale [58,59]. Dies gilt sowohl für Herzinsuffizienz-, als auch für Opioid-induzierte zentrale Atemstörungen [60]. Ein neues Therapieverfahren für Cheyne-Stokes-Atmung stellt die Adaptive Servoventilation (ASV) dar. Wenn ein Patient keine Atemarbeit mehr zeigt, generiert das Atemtherapiegerät, das grundsätzlich in einer Auto-CPAP-Funktion arbeitet, einen kurzen, steilen Impuls, der auf das bestehende Druckniveau addiert wird. Somit wird die zentrale Atempause unterbrochen.

C.2 – Postoperative Spätphase

Das Management der postoperativen Spätphase ist von Empfehlungen in der Literatur bislang nahezu unberücksichtigt. Empfehlungen der ASA beziehen sich praktisch ausschließlich auf die Frühphase [49]. Für die Spätphase wird eine Überwachung mittels Pulsoximetrie empfohlen. Über die zeitliche Dauer finden

sich keine einheitlichen Angaben. Auf den Seiten der DGAI ist dieses Thema bislang gänzlich unbeachtet. Im Hinblick auf erwartete Dysregulationen des Herz-Kreislaufsystems gegen Mitte bis Ende der ersten postoperativen Woche erscheint bei Patienten mit bekannter oder gemutmaßter OSA eine Fortführung einer nächtlichen NIV-Therapie sinnvoll. Bislang existieren diesbezüglich jedoch keine ausreichenden klinischen Daten.

Fazit

▼ Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen sind mit einer hohen Dunkelziffer bislang nicht diagnostizierter Erkrankungen als besondere Risikogruppe innerhalb eines operativen Patientenkollektivs einzustufen und bedürfen besonderer Beachtung. Erweiterte Hilfsmittel zur Sicherung schwieriger Atemwegsverhältnisse und ein lückenloses Monitoring sowie die Möglichkeit einer postoperativen NIV sind essentielle Bestandteile eines perioperativen Managements dieser Patienten.

Literatur

- 1 Schönhofer B, Kuhlen R, Neumann P et al. Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Pneumologie* 2008; 62: 449–479
- 2 Lavie P, Silverberg D, Oksenberg A, Hoffstein V. Obstructive sleep apnea and hypertension: from correlative to causative relationship. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2001; 3: 296–301
- 3 Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 2000; 320: 479–482
- 4 Bradley TD, Floras JS. Sleep apnea and heart failure: Part II: central sleep apnea. *Circulation* 2003; 107: 1822–1826
- 5 Bradley TD, Floras JS. Sleep apnea and heart failure: Part I: obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003; 107: 1671–1678
- 6 Caples SM, Garcia-Touchard A, Somers VK. Sleep-disordered breathing and cardiovascular risk. *Sleep* 2007; 30: 291–303
- 7 Arzt M, Young T, Finn L et al. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 1447–1451
- 8 Culebras A. Sleep apnea and stroke. *Rev Neurol Dis* 2005; 2: 13–19
- 9 Wierzbicka A, Rola R, Wichniak A et al. The incidence of sleep apnea in patients with stroke or transient ischemic attack. *J Physiol Pharmacol* 2006; 57: 385–390
- 10 Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 63: 608–613
- 11 Kaw R, Michota F, Jaffer A et al. Unrecognized sleep apnea in the surgical patient: implications for the perioperative setting. *Chest* 2006; 129: 198–205
- 12 Parati G, Lombardi C, Narkiewicz K. Sleep apnea: epidemiology, pathophysiology, and relation to cardiovascular risk. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007; 293: R1671–R1683
- 13 Chung SA, Yuan H, Chung F. A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2008; 107: 1543–1563
- 14 Yumino D, Bradley TD. Central sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 226–236
- 15 Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. American College of Physicians. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006; 144: 581–595
- 16 Qaseem A, Snow V, Fitterman N et al. Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006; 144: 575–580
- 17 Mogri M, Khan MI, Grant BJ, Mador MJ. Central sleep apnea induced by acute ingestion of opioids. *Chest* 2008; 133: 1484–1488

- 18 Bailey PL, Pace NL, Ashburn MA et al. Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolam and fentanyl. *Anesthesiology* 1990; 73: 826–830
- 19 Eastwood PR, Platt PR, Shepherd K et al. Collapsibility of the upper airway at different concentrations of propofol anesthesia. *Anesthesiology* 2005; 103: 470–477
- 20 Eikermann M, Malhotra A, Fassbender P et al. Differential effects of isoflurane and propofol on upper airway dilator muscle activity and breathing. *Anesthesiology* 2008; 108: 897–906
- 21 Moote CA, Knill RL. Isoflurane anesthesia causes a transient alteration in nocturnal sleep. *Anesthesiology* 1988; 69: 327–331
- 22 Juvin P, Vadam C, Malek L et al. Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 2000; 91: 714–719
- 23 Gupta RM, Parvizi J, Hanssen AD et al. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea syndrome undergoing hip or knee replacement: a case-control study. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 897–905
- 24 Hwang D, Shakir N, Limann B et al. Association of sleep-disordered breathing with postoperative complications. *Chest* 2008; 133: 1128–1134
- 25 Reeder MK, Muir AD, Foëx P et al. Postoperative myocardial ischaemia: temporal association with nocturnal hypoxaemia. *Br J Anaesth* 199; 67: 626–631
- 26 Aakerlund LP, Rosenberg J. Postoperative delirium: treatment with supplementary oxygen. *Br J Anaesth* 1994; 72: 286–290
- 27 Rosenberg J, Oturai P, Erichsen CJ et al. Effect of general anesthesia and major versus minor surgery on late postoperative episodic and constant hypoxemia. *J Clin Anesth* 1994; 6: 212–216
- 28 Steen PA, Tinker JH, Tarhan S. Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery. *JAMA* 1978; 239: 2566–2570
- 29 Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991; 46: 85–90
- 30 Rosenberg-Adamsen S, Kehlet H et al. Postoperative sleep disturbances: mechanisms and clinical implications. *Br J Anaesth* 1996; 76: 552–559
- 31 Knill RL, Moote CA, Skinner MI et al. Anesthesia with abdominal surgery leads to intense REM sleep during the first postoperative week. *Anesthesiology* 1990; 73: 52–61
- 32 Cohen RM, Pickar D, Garnett D et al. REM sleep suppression induced by selective monoamine oxidase inhibitors. *Psychopharmacology* 1982; 78: 137–140
- 33 Kavey NB, Ahshuler KZ. Sleep in herniorrhaphy patients. *Am J Surg* 1979; 138: 683–687
- 34 Hallowell PT, Stellato TA, Schuster M et al. Potentially life-threatening sleep apnea is unrecognized without aggressive evaluation. *Am J Surg* 2007; 193: 364–367
- 35 Sharma SK, Kurian S, Malik V et al. A stepped approach for prediction of obstructive sleep apnea in overtly asymptomatic obese subjects: a hospital based study. *Sleep Med* 2004; 5: 351–357
- 36 Shaw IR, Lavigne G, Mayer P et al. Acute intravenous administration of morphine perturbs sleep architecture in healthy pain-free young adults: a preliminary study. *Sleep* 2005; 28: 677–682
- 37 Blake DW, Chia PH, Donnan G et al. Preoperative assessment for obstructive sleep apnoea and the prediction of postoperative respiratory obstruction and hypoxaemia. *Anaesth Intensive Care* 2008; 36: 379–384
- 38 Davies RJ, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax* 1992; 47: 101–105
- 39 Gali B, Whalen FX Jr, Gay PC et al. Management plan to reduce risks in perioperative care of patients with presumed obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med* 2007; 3: 582–588
- 40 Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993; 16: 118–122
- 41 Hoffstein V, Mateika S. Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1992; 5: 377–381
- 42 Sharma SK, Vasudev C, Sinha S et al. Validation of the modified Berlin questionnaire to identify patients at risk for the obstructive sleep apnoea syndrome. *Indian J Med Res* 2006; 124: 281–290
- 43 Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM et al. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1999; 131: 485–491
- 44 Kaw R, Aboussouan L, Auckley D et al. Challenges in pulmonary risk assessment and perioperative management in bariatric surgery patients. *Obes Surg* 2008; 18: 134–138
- 45 Benumof JL. Obesity, sleep apnea, the airway and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004; 17: 21–30
- 46 Benumof JL. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *Anesthesiol Clin North America* 2002; 20: 789–811
- 47 Hiremath AS, Hillman DR, James AL et al. Relationship between difficult tracheal intubation and obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth* 1998; 80: 606–611
- 48 Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin. Leitlinie Airway Management. *Anästh Intensivmed* 2004; 45: 302–306
- 49 Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL et al. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2006; 104: 1081–1093
- 50 Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin. Leitlinie zur postoperativen Überwachung. *Anästh Intensivmed* 1989; 39: 202–203
- 51 Janssens JP, Laszlo A, Uldry C et al. Non-invasive (transcutaneous) monitoring of PCO₂ (TcPCO₂) in older adults. *Gerontology* 2005; 51: 174–178
- 52 Janssens JP, Howarth-Frey C, Chevrolet JC et al. Transcutaneous PCO₂ to monitor noninvasive mechanical ventilation in adults: assessment of a new transcutaneous PCO₂ device. *Chest* 1998; 113: 768–773
- 53 Senn O, Clarenbach CF, Kaplan V et al. Monitoring carbon dioxide tension and arterial oxygen saturation by a single earlobe sensor in patients with critical illness or sleep apnea. *Chest* 2005; 128: 1291–1296
- 54 Liu SS, Block BM, Wu CL. Effects of perioperative central neuraxial analgesia on outcome after coronary artery bypass surgery: a meta-analysis. *Anesthesiology* 2004; 101: 153–161
- 55 Lundström LH, Nygård E, Hviid LB et al. The effect of thoracic epidural analgesia on the occurrence of late postoperative hypoxemia in patients undergoing elective coronary bypass surgery: a randomized controlled trial. *Chest* 2005; 128: 1564–1570
- 56 Lawrence VA, Cornell JE, Smetana GW; American College of Physicians. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006; 144: 596–608
- 57 Arisaka H, Sakuraba S, Kobayashi R et al. Perioperative management of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. *Anesth Prog* 2008; 55: 121–123
- 58 Arzt M, Wensel R, Montalvan S et al. Effects of dynamic bilevel positive airway pressure support on central sleepapnea in men with heart failure. *Chest* 2008; 134: 61–66
- 59 Naughton MT, Lorenzi-Filho G. Sleep in heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 2009; 51: 339–349
- 60 Alattar MA, Scharf SM. Opioid-associated central sleep apnea: a case series. *Sleep Breath* 2008; Sep 20 [Epub ahead of print]