

# Obstruktive Schlafapnoe – ein unterschätzter Risikofaktor der perioperativen Phase\*

## Obstructive sleep apnoea – an underestimated perioperative risk factor

F. Dette<sup>1</sup>, M. Zoremba<sup>1</sup>, S. Canisius<sup>2</sup>, T. Ploch<sup>2</sup>, U. Koehler<sup>2</sup> und H. Wulf<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Giessen und Marburg GmbH, Standort Marburg (Direktor: Prof. Dr. H. Wulf)

<sup>2</sup> Klinik für Innere Medizin, Schwerpunkt Pneumologie, Universitätsklinikum Giessen und Marburg GmbH, Standort Marburg (Direktor: Prof. Dr. C. F. Vogelmeier)

► **Zusammenfassung:** Schlafapnoe stellt einen besonderen Risikofaktor in der perioperativen Phase dar und kann sowohl direkt postoperativ als auch noch Tage später Patienten vital gefährden. Während Restwirkungen der Narkosemedikation in der postoperativen Frühphase zu Störungen der Atemarbeit führen können, sind während der Spätphase besonders Veränderungen der Schlafarchitektur, insbesondere der REM-Schlafanteile, relevant.

Um bei Schlafapnoepatienten perioperativ eine größtmögliche Sicherheit gewährleisten zu können, müssen lückenloses Monitoring und postoperative Beatmungsmöglichkeiten garantiert sein.

► **Schlüsselwörter:** Schlafapnoe – Anästhesie – Perioperative Hypoxie – REM-Schlaf.

► **Summary:** Sleep apnoea is associated with an increased risk of perioperative morbidity and mortality. Immediate postoperative complications may be attributed to persisting effects of the anaesthetic, while in the later postoperative phase problems are more likely to be related to sleep fragmentation and REM-sleep rebound.

To ensure maximum safety in the perioperative management of patients suffering from sleep apnoea, close monitoring and the postoperative availability of non-invasive ventilation must be ensured.

► **Keywords:** Sleep Apnoea – Anaesthesia – Perioperative Hypoxaemia – REM-sleep.

## Einleitung

Die obstruktive Schlafapnoe ist eine Atmungsstörung, bei der es durch intermittierende partielle oder totale Verlegung der oberen Atemwege zu vorübergehender Apnoe und/oder Hypopnoe kommt. Von Apnoe spricht man, wenn der Atemfluss über mehr als 10 Sekunden komplett unterbrochen ist. Hypopnoe wird über eine Flusslimitation auf <50 % des Ausgangswertes mit einhergehendem Abfall der Sauerstoffsättigung von >4% der Ausgangssättigung definiert. Aus

der Anzahl der Apnoen, Hypopnoen und deren kumulativer Dauer (pro Stunde) lässt sich der Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) bestimmen. Neben den Schlaflaboratorien stehen zur Bestimmung des AHI auch ambulant einsetzbare Polygraphiegeräte zur Verfügung.

Obstruktive Schlafapnoe (OSA) stellt mit einer Prävalenz von etwa 5 % bei einem Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI)  $\geq 15$  den wichtigsten Vertreter schlafbezogener Atmungsstörungen dar. Ab einem AHI  $\geq 15$  liegt nach der International Classification of Sleep Disorders (ICSD 2) auch ohne Begleitsymptome (z.B. Tagesschläfrigkeit) eine Schlafapnoe vor. Zu bemerken ist jedoch, dass von einer sehr hohen Dunkelziffer bisher nicht diagnostizierter Fälle ausgegangen werden muss. Die reale Prävalenz von OSA ist vermutlich deutlich höher als oben genannt; Daten hierzu existieren bislang nicht [1,2,3]. Man vermutet, dass in den USA 80 % der an Schlafapnoe erkrankten Männer und 90 % der Frauen bislang nicht diagnostiziert und folglich unbehandelt sind [3]. Ein Erklärungsansatz hierfür könnte sein, dass primär Patienten mit starken Tagessymptomen (z.B. extremer Tagesmüdigkeit) und konsekutiv erhöhtem Leidensdruck einer schlafmedizinischen Diagnostik zugeführt werden.

Schlafapnoe ist mit erhöhter Morbidität und Mortalität assoziiert und stellt einen unabhängigen Risikofaktor für arteriellen Bluthochdruck sowie kardio- und zerebrovaskuläre Erkrankungen dar [4-7]. Ein hoher AHI und eine niedrige minimale Sauerstoffsättigung präoperativ konnten mit einem erhöhten Komplikationsrisiko postoperativ in Verbindung gebracht werden [3]. 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 zentralem Atemstimulus zur Folge hat. Durch zentrale Weckreaktionen (Arousals) kommt es zu einer Wiedereröffnung der oberen Atemwege einhergehend mit einem Anstieg des Muskeltonus, was zu einer Störung der Makro- und Mikrostruktur des Schlafes sowie zu

\* Rechte vorbehalten

► 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.

Unter obstruktiver Schlafapnoe versteht man eine Atemstörung, bei der es aufgrund eines rezidivierenden Tonusverlustes der oropharyngealen Muskulatur zur Verlegung und/oder Einengung der oberen Atemwege kommt. Es muss von einer großen Dunkelziffer bisher unerkannter Schlafapnoe-Fälle ausgegangen werden. Schlafapnoe ist mit erhöhter Morbidität und Mortalität assoziiert.

### Schlafapnoe im Umfeld von Sedierung und Narkose (Frühphase)

Patienten, die an obstruktiver Schlafapnoe leiden, sind im perioperativen Umfeld während zwei voneinander unabhängiger Phasen einer vitalen Gefährdung ausgesetzt. Die erste Phase beginnt zum Zeitpunkt der medikamentösen Prämedikation am Vorabend der Narkose und endet mit dem vollständigen Wirkungsende der zur Einleitung und Aufrechterhaltung einer Narkose applizierten Substanzen.

Eine zweite Gefährdungsphase erreicht ihren Höhepunkt während der zweiten Hälfte der ersten postoperativen Woche, wobei beide Phasen relativ fließend ineinander übergehen. Zu bedenken ist, dass zur Prämedikation verwendete Substanzen Halbwertszeiten von zum Teil >50 Stunden haben (z.B. Tranxilium®) und auch nach Narkoseende noch Atmung und Vigilanz beeinflussen können.

Patienten sind perioperativ während zweier voneinander unabhängiger Phasen vital gefährdet – während einer Frühphase direkt postoperativ und während einer Spätphase zwei bis drei Tage später.

#### Effekte der Narkose während der Frühphase

Als Ursache für postoperative pulmonale Komplikationen spielen in der Frühphase neben patientenbezogenen Risikofaktoren wie Rauchen, Adipositas, Lungenerkrankungen, Herzinsuffizienz oder Schlafapnoe zudem verfahrensassoziierte Risikofaktoren eine besondere Rolle. Vor allem operative Eingriffe an Aorta und Thorax prädisponieren zum Auftreten von respiratorischen Komplikationen, gefolgt von abdominal-, neuro- und gefäßchirurgischen Eingriffen. Weitere Risikofaktoren stellen Notfalleingriffe, lange OP-Dauer (über mehr als 3-4 h), Transfusionen und Allgemein-anästhesie dar [8,9].

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 [10]. Substanzen wie Benzodiazepine, insbesondere in Kombination mit Opioiden [11] und Disoprivan (Propofol) [12,13] führen zu einer Abschwächung des muskulären Tonus mit konsekutiv erhöhter Kollapsneigung des Oropharynx. Obwohl dies auch bei schlafgesunden Patienten zu beobachten ist, ist eine Senkung des Muskeltonus bei OSA-Patienten von besonderer Relevanz. Wenn auch in deutlich reduziertem Ausmaß, sind nach Verwendung von volatilen Anästhetika wie Isofluran ähnliche Effekte beschrieben [14]. Entscheidend für eine suffiziente Atemwegskontrolle in dieser Phase ist auch ein schnelles Wiedererlangen der vollständigen Vigilanz des Patienten. Volatile Anästhetika, insbesondere Desfluran, scheinen hier im Vergleich zu Propofol einen deutlichen Vorteil zu bieten [15].

#### Effekte postoperativer Schmerzen

Postoperativer Schmerz führt zu einer Reduktion des Hustenstoßes und zu reduzierten Tidalvolumina aufgrund von Schonatmung. Die Folge ist eine vermehrte Atelektasenbildung und Sekretansammlung im Bronchialsystem.

#### Effekte der medikamentösen Prämedikation

Neben dem gewünschten anxiolytischen Effekt der zur Prämedikation verabreichten Substanzen kommt in der präoperativen Nacht auch der muskelrelaxierende Effekt der Benzodiazepine zum Tragen, der besonders bei OSA-Patienten ohne Therapie (OSA bisher nicht erkannt oder Therapieverweigerung) zu Atemflusslimitationen mit konsekutiver Entsättigung und Hypoxie führen kann [16].

Patienten sind während der perioperativen Frühphase besonders durch Hypoxie gefährdet, da eine Narkose-Restwirkung zu vermindertem Atemantrieb und erhöhter Kollapsneigung des Oropharynx führen kann. Schmerzen führen zu Schonatmung und reduziertem Hustenstoß mit erhöhtem Risiko der Atelektasenbildung und vermehrter Sekretansammlung im Bronchialsystem als Folge. Eine Prämedikation mit Benzodiazepinen kann schon präoperativ Hypoxiezustände induzieren bzw. verstärken.

### OSA während der ersten postoperativen Woche

Veränderungen der Schlafarchitektur mit erhöhten Anteilen des REM-Schlafs (Rebound Phänomen) sowie nächtliche Hypoxieperioden kennzeichnen die post- ►

▶ operative Spätphase, die sich über die zweite Hälfte der ersten postoperativen Woche erstreckt. Während dieser Zeit treten pulmonale, kardiovaskuläre und zerebrale Komplikationen gehäuft auf [17,18]. Eine besondere Häufung von Delir-Zuständen („Durchgangssyndrom“) und postoperativen kognitiven Defiziten wird ebenfalls in diesem Zeitraum beschrieben [19, 20]. Myokardinfarkte treten besonders häufig zwischen dem zweiten und fünften postoperativen Tag auf [21,22]. Neben der Narkosemedikation nimmt auch das Trauma des operativen Eingriffs Einfluss auf den Schlaf, infolge dessen Apnoephasen mit Desaturationen auch bei schlafgesunden Patienten beobachtet werden können. Für Komplikationen der Spätphase sind besonders Dysregulationen des REM-Schlafmusters verantwortlich. Im Vergleich zu schlafgesunden Patienten konnte bei OSA-Patienten in einzelnen Studien eine höhere perioperative Komplikations- und Todesrate gezeigt werden [3,17]. Generelle Aussagen zu perioperativen Morbiditäts- und Mortalitätsraten sind aufgrund der derzeitigen Datenlage nicht möglich.

#### Postoperative Veränderungen der Schlafarchitektur

Der REM-Schlaf nimmt beim erwachsenen Menschen etwa 20-25 % des Nachtschlafs ein. In den frühen Morgenstunden nimmt der relative Anteil der REM-Phasen am gesamten Schlafzyklus zu. Schnelle Augenbewegungen, gemischte EEG-Frequenzen sowie ein erniedrigter Muskeltonus sind die drei REM-charakteristischen Kriterien. Anteile des REM-Schlafs mit einer hohen Dichte an raschen Augenbewegungen werden als phasisches REM bezeichnet. Der Tonus der quergestreiften Muskulatur ist mit Ausnahme von Herz, Zwerchfell und Augen deutlich herabgesetzt und niedriger als in allen anderen Schlafstadien [2]. Eine erhöhte Variabilität der Herz-Kreislauf- und Atmungsparameter ist kennzeichnend für den REM-Schlaf. Die Atemantwort auf hypoxische und hyperkapnische Reize sowie die Chemosensitivität sind reduziert [2]. Ungewohnte Umgebung, körperlicher und psychischer Stress, peri- und postoperativer Schmerz sowie noch persistierende Anästhetikaeffekte können den Schlaf nachhaltig stören. So kommt es postoperativ zu einer reduzierten Schlaffeffizienz mit erniedrigten Anteilen an Tief- und REM-Schlaf. Untersuchungen des Schlaf-EEGs zeigen eine Suppression der nahezu gesamten REM-Aktivität während der ersten und teilweise auch während der zweiten und dritten postoperativen Nacht [2,23]. Im Folgenden kommt es zum kompensatorischen Nachholen von REM-Schlaf, dem sogenannten REM-Rebound. Unter REM-Rebound wird eine Zunahme an Menge, Dauer und Dichte von REM-Schlaf verstanden. Zu einem REM-Rebound

kommt es, wenn REM-Schlaf unterdrückende Effekte (z.B. Operation, Stress, Schmerzen) entfallen [24]. Auch nach dem Absetzen von trizyklischen Antidepressiva oder MAO-Hemmern [25] und unter einer erfolgreich eingeleiteten nichtinvasiven Beatmungstherapie bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe wird typischerweise ein REM-Rebound gefunden. In Anbetracht der Tatsache, dass REM-Schlaf zu einer verminderten Kontrolle der autonomen Funktionen führt, ist die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von respiratorischen und kardiovaskulären Ereignissen (Hypoxämien, Herzrhythmusstörungen, myokardialen und zerebralen Ischämien, Blutdruckschwankungen) während dieser Schlafphase erwartungsgemäß erhöht. Ein speziell im REM-Schlaf zu beobachtender Tonusverlust der quergestreiften Muskulatur im Oropharynx kann zur Zunahme der Häufigkeit von Apnoe- und Hypopnoephasen führen.

Bisher sind die Ursachen des postoperativen REM-Rebound nicht hinreichend geklärt. Sowohl der Einfluss der genannten Narkose-Substanzen als auch körpereigene, durch das Operationstrauma bedingte Stressreaktionen werden diskutiert [23].

In der ersten postoperativen Nacht kommt es zu einer nahezu vollständigen Suppression der REM-Schlafanteile, welche in den folgenden Nächten als REM-Rebound kompensiert werden. Während der REM-Schlafphasen findet man eine Dysregulation des vegetativen Nervensystems und einen Tonusverlust der quergestreiften Muskulatur im Oropharynx, woraus eine besondere Gefährdung resultiert. Die Ursachen für REM-Schlaf-Suppression und -Rebound sind noch nicht hinreichend geklärt.

#### Was lässt sich daraus für das perioperative Management von OSA-Patienten ableiten?

Postoperativ muss bei OSA-Patienten mit einer erhöhten Rate an pulmonalen und kardiovaskulären Komplikationen gerechnet werden [17,18]. Entscheidend ist demzufolge die frühzeitige Identifikation von Risikopatienten [26-28].

2006 wurde von der American Society of Anesthesiologists (ASA) als Ergebnis einer Konsensuskonferenz eine Empfehlung für das perioperative Management veröffentlicht. Ausgenommen hiervon sind Patienten mit ausschließlich zentraler Schlafapnoe, Atemwegserkrankungen ohne OSA, Tagesschläfrigkeit anderer Genese, Kinder im ersten Lebensjahr und Adipositas ohne OSA. **Tabelle 1** zeigt in Anlehnung an diese Kriterien kurzgefasst Empfehlungen zum perioperativen Management von OSA-Patienten. ▶

## ► 1. Präoperatives Vorgehen

Um frühestmöglich Patienten mit OSA identifizieren zu können, ist eine Anamnese unter besonderer Berücksichtigung schlafbezogener Atmungsstörungen sinnvoll und notwendig. Nach Symptomen wie lautes Schnarchen, plötzliches Erwachen mit Erstickengefühl, Tagesschläfrigkeit und fremdanamnestisch bekannten nächtlichen Atempausen sollte während der Prämedikationsvisite gefragt werden. Befunde wie ein kurzer dicker Hals, nasale Obstruktionen, Tonsillenhypertrophie, Retrognathie sowie ein enger Oropharynx sollten während einer klinischen Untersuchung erfasst werden [29-33]. Fragebögen als Screeningmedium werden von einigen Autoren favorisiert [31,34,35]. Wegen der Gefahr einer präoperativen oropharyngealen Atemwegsverlegung beim nicht überwachten Patienten sollte bei anamnestischem Verdacht auf eine Prämedikation mit Benzodiazepinen verzichtet werden. Die genannten Symptome und anatomischen Besonderheiten legen den Verdacht nahe, dass ein Patient mit erhöhter Wahrscheinlichkeit unter schlafbezogenen Atmungsstörungen leiden könnte. Eine perioperativ relevante Atmungsstörung kann jedoch nur mittels Polysomnographie (Goldstandard) verifiziert oder ausgeschlossen werden. Ist neben OSA noch eine Lungenerkrankung vorbekannt oder aufgrund der klinischen Diagnostik wahrscheinlich, sollte präoperativ eine Lungenfunktion zur Bestimmung der pulmonalen Reservekapazitäten mit Blutgasanalyse initiiert werden. Eine Beurteilung des Schweregrades der Gasaustauschstörung kann anhand der arteriellen Blutgasanalyse vorgenommen und das 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). In speziellen Situationen kann eine präoperative nicht-invasive Beatmung (NIV) eine sinnvolle Ergänzung zur präoperativen Optimierung von Risikopatienten darstellen. Eine generelle Empfehlung zur NIV in der präoperativen Vorbereitung kann momentan mangels ausreichender klinischer Daten jedoch nicht gerechtfertigt werden [36].

Um das perioperative Risiko für Schlafapnoepatienten bestmöglich reduzieren zu können, ist es essentiell, Patienten mit entsprechendem Risikoprofil schon präoperativ zu identifizieren.

## 2. Intraoperatives Vorgehen

Während der Narkoseeinleitung hat eine Patientenlagerung mit erhöhtem Oberkörper einen günstigen Effekt [37], da so eine Kollapsneigung des Oropharynx

Tab. 1: Checkliste zum perioperativen Management von OSA-Patienten.

### Präoperativ

- Identifikation (Anamnese)
- Bereits Therapie?
- Optimierung möglich?
- Regionalverfahren möglich?
- Auf Sedativa zur Prämedikation verzichten
- Hilfsmittel zur Atemwegssicherung bereitstellen
- Nachbeatmungsmöglichkeit (z.B. NIV) organisieren

### Intraoperativ

- Narkoseeinleitung mit erhöhtem Oberkörper
- Bei Regionalverfahren möglichst auf Sedierung verzichten
- Engmaschige Überwachung (AF, SaO<sub>2</sub>)
- Ausleitung mit erhöhtem Oberkörper
- Extubation erst nach Wiedererlangen der vollständigen Kontrolle über den Atemweg

### Postoperativ

- Lückenloses respiratorisches Monitoring (SaO<sub>2</sub>, AF)
- Wenn nötig, Nachbeatmung (NIV)
- Opiode postoperativ kritisch hinterfragen
- Optimale Schmerztherapie (EDA?)

reduziert und gleichzeitig der Druck des Abdomens auf das Zwerchfell vermindert werden kann. Der inspiratorische Beatmungsdruck kann so reduziert werden, was sich erleichternd auf die Maskenbeatmung auswirkt. Aufgrund der anatomischen Begebenheiten muss bei Patienten mit OSA mit einem schwierigen Atemweg gerechnet werden [38-40]. Zum einen kann sich dies durch eine erschwerte Maskenbeatmung, aber auch durch schlechte Sichtverhältnisse bei der endotrachealen Intubation manifestieren, so dass vor Narkoseeinleitung neben der konventionellen Intubation alternative Hilfsmittel zur Atemwegssicherung bereitgestellt werden sollten (siehe auch Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) zum Airway Management [41]). Wird zur Schmerzausschaltung ein Regionalanästhesieverfahren gewählt, hat die intraoperative Überwachung (Atemfrequenz, Kapnographie) der Atmung oberste Priorität [42]. Auch unter ausschließlicher Spinalanästhesie konnte eine intraoperativ auftretende Atemwegsobstruktion mit konsekutiver Apnoe beobachtet werden. Vor diesem Hintergrund sollte bei Patienten mit bekannter OSA eine intraoperative Sedierung in Verbindung mit einem Regionalanästhesieverfahren kritisch hinterfragt werden. Die Datenlage bezüglich der Wahl des besten Narkoseverfahrens bei Patienten mit OSA ist bislang nicht eindeutig. Dennoch scheinen diese Patienten bei peripheren Eingriffen von Regionalanästhesieverfahren zu profitieren [42].

Nach Allgemeinanästhesieverfahren ist es essentiell, dass der Patient erst nach Wiedererlangen der vollständigen Kontrolle über seinen Atemweg sowie der ►

► Wiederkehr der normalen Muskelaktivität (nach Relaxation) extubiert wird. Zur Beurteilung des richtigen Extubationszeitpunktes stehen eine zielgerichtete motorische Reaktion, Relaxometrie (TOF-Ratio >0,9) und adäquates Tidalvolumen unter Spontanatmung (ggf. mit Unterstützung durch CPAP/ASB) als hilfreiche Kriterien zur Verfügung. Trotz acceleromyographischen neuromuskulären Monitorings kann jedoch eine geringe Restrelaxierung nicht vollständig ausgeschlossen werden. Eikermann et al. konnten unter Rest-Relaxation noch deutlich ausgeprägte Atemwegsverlegungen zeigen [43]. Auch während der Extubation profitiert der Patient von einer Lagerung mit erhöhtem Oberkörper (Abb. 1).

Bei OSA-Patienten muss mit anatomisch schwierigen Atemwegsverhältnissen gerechnet werden. Dementsprechend sollten alternative Hilfsmittel zum Airway-Management zur Verfügung stehen. Die Extubation des Patienten darf erst nach Wiedererlangen der vollständigen Kontrolle über den Atemweg erfolgen (wacher Patient, TOF-Ratio >9). Zur Narkose-Ein- und Ausleitung ist eine Patientenlagerung mit erhöhtem Oberkörper sinnvoll. Patienten unter Regionalanästhesie müssen aufgrund ihres nicht gesicherten Atemwegs engmaschig überwacht werden.

### 3. Postoperatives Vorgehen

Aufgrund der genannten kausalen Unterschiede von Gefährdungspotentialen in der postoperativen Phase müssen postoperative Früh- und Spätphase getrennt voneinander betrachtet werden.

#### 3.1 Frühphase

Schmerztherapie, Oxygenierung, Lagerung und Monitoring stehen während der Frühphase im Vordergrund. Eine Überwachung der Atemfrequenz sollte obligat sein.

#### Schmerztherapie

Eine suffiziente Schmerztherapie ist ein essentieller Bestandteil der perioperativen Versorgung mit dem Ziel, schmerzbedingte Schonatmung mit niedrigen Tidalvolumina und reduzierter Hustenkapazität zu vermeiden.

Der Einsatz von Opioiden sollte postoperativ bei Patienten mit OSA aufgrund des bekannten depressiven Effekts auf den Atemantrieb kritisch abgewogen werden. Der Vorzug sollte in dieser Phase Verfahren ohne Opioidzusatz gegeben werden. Epiduralanästhesie (EDA) als supportives Verfahren hat sich besonders bei Eingriffen an Thorax und Abdomen zur suffizienten intra- und postoperativen Schmerztherapie bewährt.

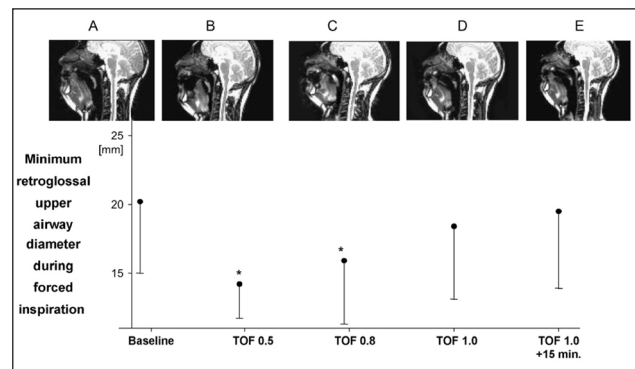


Abb. 1: Eikermann et al. [43]: gezeigt ist eine Verlegung des oberen Atemwegs unter Inspiration bei unterschiedlichen Relaxierungsstadien.

In mehreren Metaanalysen konnten unter EDA niedrigere Raten pulmonaler Komplikationen (z.B. Pneumonie) und niedrigere Schmerzlevel bei gleichzeitig geringerem Opioidbedarf gezeigt werden [42,44-45]. REM-Rebound und nächtliche Hypoxie werden jedoch auch unter EDA (mit Opioidzusatz) nicht unterdrückt. Lundström et al. [45] konnten an 50 Patienten nach Coronar-Bypass-Operation während der postoperativen Spätphase mit und ohne EDA nächtliche Hypoxie- und Entsättigungsphasen in gleichem Umfang nachweisen. Aus respiratorischer Sicht profitiert ein Patient von EDA besonders in der postoperativen Frühphase.

#### Monitoring

Zusätzlich zur Überwachung von Atemfrequenz, Herzfrequenz und -rhythmus, Blutdruck und Sauerstoffsättigung erscheint die Messung des transkutanen  $p\text{CO}_2$  bei Patienten mit OSA sinnvoll, da die alveoläre Ventilation letztlich nur über die Erfassung des  $p\text{CO}_2$  adäquat beurteilt werden kann [46-48]. Eine Hypoventilation unter Sauerstoffapplikation kann durch eine vermeintlich gute Sauerstoffsättigung maskiert werden.

Für eine generelle Empfehlung der postoperativen transkutanen  $\text{CO}_2$ -Messung fehlt bislang jedoch noch die Evidenz.

#### Oxygenierung

Ein entscheidender Faktor zur Minimierung von postoperativer respiratorischer Insuffizienz ist die Wiederherstellung einer ausreichenden Lungenfunktion. Eine suffiziente Oxygenierung kann nur unter Aufrechterhaltung einer adäquaten Ventilation sichergestellt werden. Daher sollte in dieser Phase ein nicht-invasives Beatmungskonzept Berücksichtigung finden. Nach einer aktuellen S3-Leitlinie zur non-invasiven Beatmung (NIV) können durch frühzeitige Anwendung von CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) bzw. NIV unmittelbar nach der Extubation bei Patienten mit ►

▶ erhöhtem Risiko für eine postoperative respiratorische Insuffizienz die Reintubationsrate und weitere Komplikationen signifikant gesenkt werden [36]. Bei bereits therapierten OSA-Patienten sollte das eigene CPAP/BIPAP-Gerät eingesetzt werden [42,37]. Bei OSA-Patienten, die frühzeitig postoperativ einer kontinuierlichen CPAP-Therapie (nCPAP) zugeführt worden waren, konnten nach Arisaka et al. [49] die Atemwege offen gehalten und somit bei diesem Patientenkollektiv ein sicherer Einsatz von Allgemeinanästhesie und opioidbasierter Schmerztherapie gewährleistet werden.

### 3.2 Spätphase

Empfehlungen in der Literatur beziehen sich fast ausschließlich auf die Frühphase [42], die Spätphase ist bislang nahezu unberücksichtigt geblieben.

Die Fortführung einer nächtlichen Pulsoxymetrie während dieser Phase wird diskutiert – eine Evidenz für eine generelle Empfehlung fehlt bislang.

Eine Fortführung einer nächtlichen NIV-Therapie erscheint vor dem Hintergrund der während der ersten Woche zu erwartenden nächtlichen Dysregulationen von Atmung und Kreislauf bei OSA-Patienten sinnvoll. Ausreichend klinische Daten sind auch hierzu bislang nicht verfügbar.

### Ambulante Operationen bei Schlafapnoepatienten

Ob Patienten mit Schlafapnoe sicher ambulant operiert werden können, hängt von verschiedenen Faktoren ab. Hierzu zählen Ausprägung und Therapie der Schlafapnoe, anatomische und physiologische Abnormalitäten, Begleiterkrankungen, Patientenalter, Art des operativen Eingriffs, postoperativer Opioidbedarf, Narkoseverfahren und die Ausstattung der ambulanten Einrichtung. Analog zum stationären Management sollten auch im ambulanten Umfeld Regionalverfahren (wenn möglich) bevorzugt werden. Ambulante Operationen im Bereich der Atemwege sind für OSA-Patienten nicht geeignet. Einrichtungen, in denen ambulante Operationen an OSA-Patienten durchgeführt werden, sollten über eine erweiterte Ausstattung zur Atemwegssicherung (z.B. Videolaryngoskopie, Fiberoptik) verfügen. Außerdem sollten Kooperationen zu stationären Einrichtungen mit Nachbeatmungsmöglichkeit vorhanden sein.

Vor Entlassung aus der ambulanten Einrichtung sollte die Sauerstoffsättigung den Ausgangswert wieder erreicht haben. OSA-Patienten sollten im Durchschnitt 3 h länger als Patienten ohne Schlafapnoe und bis 7 h nach dem letzten Obstruktionsereignis mit Sättigungsabfall unter Raumluft überwacht werden [42].

Eine generelle Aussage zur Sicherheit von ambulanten Operationen bei OSA-Patienten ist nicht möglich. Vor jedem Eingriff müssen unter Berücksichtigung oben genannter Faktoren Vor- und Nachteile eines ambulanten Eingriffs gegeneinander abgewogen werden.

### Fazit

Obstruktive Schlafapnoe stellt einen bisher deutlich unterschätzten Risikofaktor der perioperativen Phase dar. Besonders das Gefährdungspotential einer postoperativen Spätphase ist bislang oftmals nicht bewusst und in Leitlinien und Empfehlungen nahezu ausgeblendet.

Um für OSA-Patienten ein sicheres perioperatives Management gewährleisten zu können, sollten alternative Hilfsmittel zur Atemwegssicherung und die Möglichkeit der postoperativen NIV zur Verfügung stehen. Ein lückenloses Monitoring muss garantiert sein.

#### Abkürzungen

|      |   |   |
|------|---|---|
| AHI  | - | Apnoe-Hypopnoe-Index                            |
| ASA  | - | American Society of Anesthesiologists           |
| BMI  | - | Body-Mass-Index                                 |
| CPAP | - | Continuous Positive Airway Pressure             |
| EDA  | - | Epiduralanästhesie                              |
| ICSD | - | International Classification of Sleep Disorders |
| NIV  | - | Non Invasive Ventilation                        |
| OSA  | - | Obstruktive Schlafapnoe                         |
| TOF  | - | Train of Four                                   |

#### Literatur

1. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:608-613.
2. Kaw R, Michota F, Jaffer A, Ghamande S, Auckley D, Golish J. Unrecognized sleep apnea in the surgical patient: implications for the perioperative setting. *Chest* 2006;129:198-205.
3. Chung SA, Yuan H, Chung F. A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2008;107:1543-1563.
4. Parati G, Lombardi C, Narkiewicz K. Sleep apnea: epidemiology, pathophysiology, and relation to cardiovascular risk. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007;293:1671-1683.
5. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1447-1451.
6. Culebras A. Sleep apnea and stroke. *Rev Neurol Dis* 2005;2:13-19.
7. Wierzbicka A, Rola R, Wichniak A, Richter P, Ryglewicz D, Jernajczyk W. The incidence of sleep apnea in patients with stroke or transient ischemic attack. *J Physiol Pharmacol* 2006;57:385-390.
8. 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.
9. Qaseem A, Snow V, Fitterman N, Hornbake ER, Lawrence VA, Smetana GW, 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. ▶

- **10. Mogri M, Khan MI, Grant BJ, Mador MJ.** Central sleep apnea induced by acute ingestion of opioids. *Chest* 2008;133:1484-1488.
- 11. Bailey PL, Pace NL, Ashburn MA, Moll JW, East KA, Stanley TH.** Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolam and fentanyl. *Anesthesiology* 1990;73:826-830.
- 12. Eastwood PR, Platt PR, Shepherd K, Maddison K, Hillman DR.** Collapsibility of the upper airway at different concentrations of propofol anesthesia. *Anesthesiology* 2005;103:470-477.
- 13. Eikermann M, Malhotra A, Fassbender P, Zarella S, Jordan AS, Gautam S, et al.** Differential obese effects of isoflurane and propofol on upper airway dilator muscle activity and breathing. *Anesthesiology* 2008;108:897-906.
- 14. Eastwood PR, Szollosi I, Platt PR, Hillman DR.** Collapsibility of the upper airway during anesthesia with isoflurane. *Anesthesiology* 2002;97:786-793.
- 15. Juvin P, Vadam C, Malek L, Dupont H, Marmuse JP, Desmots JM.** Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 2000;91:714-719.
- 16. Montravers P, Dureuil B, Desmots JM.** Effects of i.v. midazolam on upper airway resistance. *Br J Anaesth* 1992;68:27-31.
- 17. Hwang D, Shakir N, Limann B, Sison C, Kalra S, Shulman L, et al.** Association of sleep-disordered breathing with postoperative complications. *Chest* 2008;133:1128-1134.
- 18. Reeder MK, Muir AD, Foëx P, Goldman MD, Loh L, Smart D.** Postoperative myocardial ischaemia: temporal association with nocturnal hypoxaemia. *Br J Anaesth* 1991;67:626-631.
- 19. Aakerlund LP, Rosenberg J.** Postoperative delirium: treatment with supplementary oxygen. *Br J Anaesth* 1994;72:286-290.
- 20. Rosenberg J, Oturai P, Erichsen CJ, Pedersen MH, Kehlet H.** Effect of general anesthesia and major versus minor surgery on late postoperative episodic and constant hypoxemia. *J Clin Anesth* 1994;6:212-216.
- 21. Steen PA, Tinker JH, Tarhan S.** Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery. *JAMA* 1978;239:2566-2570.
- 22. Stradling JR, Crosby JH.** Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991;46:85-90.
- 23. Rosenberg-Adamsen S, Kehlet H, Dodds C, Rosenberg J.** Postoperative sleep disturbances: mechanisms and clinical implications. *Br J Anaesth* 1996;76:552-559.
- 24. Knill RL, Moote CA, Skinner MI, Rose EA.** Anesthesia with abdominal surgery leads to intense REM sleep during the first postoperative week. *Anesthesiology* 1990;73:52-61.
- 25. Cohen RM, Pickar D, Garnett D, Lipper S, Gillin JC, Murphy DL.** REM sleep suppression induced by selective monoamine oxidase inhibitors. *Psychopharmacology* 1982;78:137-140.
- 26. Hallowell PT, Stellato TA, Schuster M, Graf K, Robinson A, Crouse C, Jasper JJ.** Potentially life-threatening sleep apnea is unrecognized without aggressive evaluation. *Am J Surg* 2007;193:364-367.
- 27. Sharma SK, Kurian S, Malik V, Mohan A, Banga A, Pandey RM, 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.
- 28. Shaw IR, Lavigne G, Mayer P, Choinière M.** Acute intravenous administration of morphine perturbs sleep architecture in healthy pain-free young adults: a preliminary study. *Sleep* 2005;28:677-682.
- 29. Blake DW, Chia PH, Donnan G, Williams DL.** Preoperative assessment for obstructive sleep apnoea and the prediction of postoperative respiratory obstruction and hypoxaemia. *Anaesth Intensive Care* 2008;36:379-384.
- 30. 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.
- 31. Gali B, Whalen FX Jr, Gay PC, Olson EJ, Schroeder DR, Plevak DJ, 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.
- 32. Hoffstein V, Szalai JP.** Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993;16:118-122.
- 33. 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.
- 34. Sharma SK, Vasudev C, Sinha S, Banga A, Pandey RM, Handa KK.** 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.
- 35. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP.** Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1999;131:485-491.
- 36. Schönhofer B, Kuhlen R, Neumann P, Westhoff M, Berndt C, Sitter H.** Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure. *Pneumologie* 2008;62:449-479.
- 37. Kaw R, Aboussouan L, Auckley D, Bae C, Gugliotti D, Grant P, et al.** Challenges in pulmonary risk assessment and perioperative management in bariatric surgery patients. *Obes Surg* 2008;18:134-138.
- 38. Benumof JL.** Obesity, sleep apnea, the airway and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004;17:21-30.
- 39. Benumof JL.** Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *Anesthesiol Clin North America* 2002;20:789-811.
- 40. Hiremath AS, Hillman DR, James AL, Noffsinger WJ, Platt PR, Singer SL.** Relationship between difficult tracheal intubation and obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth* 1998;80:606-611.
- 41. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin.** Leitlinie Airway Management. *Anästhesiologie und Intensivmedizin* 2004;45:302-306.
- 42. Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL, Caplan RA, Connis RT, Coté CJ, 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.
- 43. Eikermann M, Vogt FM, Herbstreit F, Vahid-Dastgerdi M, Zenge MO, Ochterbeck C, et al.** The predisposition to inspiratory upper airway collapse during partial neuromuscular blockade. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:9-15.
- 44. 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.
- 45. Lundstrøm LH, Nygård E, Hviid LB, Pedersen FM, Ravn J, Aldershvile J, 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.
- 46. Janssens JP, Laszlo A, Aldry C, Titelion V, Picaud C, Michel JP.** Non-invasive (transcutaneous) monitoring of PCO<sub>2</sub> (TcPCO<sub>2</sub>) in older adults. *Gerontology* 2005;51:174-178.
- 47. Janssens JP, Howarth-Frey C, Chevrolet JC, Abajo B, Rochat T.** Transcutaneous PCO<sub>2</sub> to monitor noninvasive mechanical ventilation in adults: assessment of a new transcutaneous PCO<sub>2</sub> device. *Chest* 1998;113:768-773.
- 48. Senn O, Clarenbach CF, Kaplan V, Maggiorini M, Bloch KE.** 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.
- 49. Arisaka H, Sakuraba S, Kobayashi R, Kitahama H, Nishida N, Furuya M, et al.** Perioperative management of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. *Anesth Prog* 2008;55:121-123.

### Korrespondenzadresse:

Dr. med. Frank Dette  
Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie  
Universitätsklinikum Giessen und Marburg GmbH  
Standort Marburg  
Baldingerstraße 1  
35033 Marburg, Deutschland  
Tel.: 06421 5865980  
E-Mail: Frank.Dette@web.de