

Perioperative Versorgung des pulmonalen Risikopatienten

Fortbildung

Medical Education

Perioperative management of patients with pulmonary diseases

H. Mutlak

► **Zitierweise:** Mutlak H: Perioperative Versorgung des pulmonalen Risikopatienten. Anästh Intensivmed 2018;59:186-199. DOI: 10.19224/ai2018.186

Zusammenfassung

Die Inzidenz von perioperativen pulmonalen Komplikationen (PPK) nimmt wegen des demographischen Wandels mit entsprechenden Komorbiditäten und Eingriffen zu. Zur multifaktoriellen Pathogenese tragen patienten-, operations- und anästhesieassoziierte Faktoren bei. Noch modifizierbare Patientenfaktoren müssen in der präoperativen Visite erkannt werden, wobei vor allem auf die optimale Therapie von Vorerkrankungen und Infektfreiheit zu achten ist. Ggf. ist eine erweiterte pulmonale Evaluation notwendig; auch eine Anämie soll abgeklärt werden. Intraoperativ ist besonders auf eine lungenprotektive Beatmung sowie die strikte Vermeidung einer neuro-muskulären Restblockade zu achten; das operative Trauma soll minimiert werden. Postoperativ stehen suffiziente Analgesie, Atemtherapie und Mobilisation im Vordergrund. Bei Risikopatienten kann es trotzdem zu einer Dysfunktion der Atemmuskulatur mit Atempumpenversagen kommen. Durch interdisziplinäre Maßnahmenbündel kann die Rate an PPK weiter gesenkt werden.

Summary

Due to demographic changes with corresponding comorbidities and operations, the incidence of perioperative pulmonary complications (PPC) is increasing. Factors which are related to the individual patient, procedures and the type of anaesthesia contribute to the multifactorial pathogenesis. Modifiable patient factors should be identified during preoperative evaluation, and the optimal treatment of

pre-existing diseases as well as the absence of infections must be addressed. As appropriate, an extended pulmonary function testing may be necessary, and an anaemia should be evaluated as well. Intraoperative management should focus on lung-protective ventilation and strict avoidance of residual neuromuscular blockade. Surgery should be performed with minimised trauma. In the postoperative period, sufficient analgesia and early physical therapy are imperative. Nevertheless, postoperative respiratory muscle dysfunction might occur in high-risk patients. Reduction of PPC can be achieved by interdisciplinary perioperative treatment bundles.

Einleitung

Die perioperative Versorgung von Patienten mit erhöhtem Risiko für perioperative pulmonale Komplikationen (PPK) gewinnt durch den demographischen Wandel mit entsprechend zunehmenden Begleiterkrankungen und Eingriffen an Bedeutung und erfordert eine sorgfältige präoperative Evaluation und angepasste perioperative Versorgung.

Es werden patienten- und eingriffs-abhängige Risikofaktoren für PPK unterschieden. Wesentliche patientenabhängige Risikofaktoren sind vorbestehende pulmonale Erkrankungen wie die COPD (Chronic Obstructive Lung Disease; chronisch obstruktive Lungenerkrankung) und weitere Vorerkrankungen [1,2,3].

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anästhesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

Schlüsselwörter

Postoperative pulmonale Komplikationen – Chronisch obstruktive Lungenerkrankung – Perioperative Versorgung – Neuromuskuläre Restblockade – Atempumpenversagen

Keywords

Postoperative Pulmonary Complications – Chronic Obstructive Lung Disease – Perioperative Management – Residual Neuromuscular Blockade – Respiratory Muscle Dysfunction

Die **Inzidenz** für PPK schwankt stark und wird durch Rauchen deutlich erhöht [4]. Für Thoraxeingriffe wird eine Inzidenz bis 37% und für Oberbaucheingriffe bis 13% angegeben [5]; in den ersten 72 h postoperativ ist das Risiko am höchsten [6].

Die Bedeutung von PPK wurde bislang eher unterschätzt – pulmonale Komplikationen stehen hinter postoperativen Wundinfektionen jedoch an zweiter Stelle der Häufigkeitsstatistik (noch vor kardiovaskulären Komplikationen). Eine PPK kann die Verweildauer um 2-3 Wochen verlängern und geht mit einer bis zu 18-fach erhöhten 30-Tage-Krankenhaussterblichkeit einher [6,7,8].

Definition

In der Literatur existierte lange keine einheitliche Definition der PPK, was u.a. die Vergleichbarkeit von Studien erschwert. Im Jahr 2015 wurden von der ESA (European Society of Anaesthesiology) und der ESICM (European Society

of Intensive Care Medicine) Definitionen zum perioperativen Behandlungsergebnis erarbeitet (European Perioperative Clinical Outcome; EPCO), die auch eine einheitliche Definition der PPK beinhalten [9]. Typische PPK gemäß EPCO [9] sind in Tabelle 1 dargestellt. Die bedrohlichste PPK ist das respiratorische Versagen, das auch nicht-pulmonal verursacht sein kann.

Tabelle 1

Typische postoperative pulmonale Komplikationen. Nach [9].

- Respiratorische Infektionen
- Respiratorisches Versagen
- Pleuraergüsse
- Atelektasen
- Pneumothorax
- Bronchospasmus
- Aspirationspneumonie

Allgemeine Pathogenese und Pathophysiologie

Allgemeines

Zur multifaktoriellen Pathogenese von PPK tragen patienten-, operations- und anästhesieassoziierte Faktoren bei (Tab. 2), die einzeln oder in der Summe eine postoperative Dysfunktion der Atemmuskulatur mit Atempumpenversagen auslösen können [10].

Allgemeine patientenassoziierte Risikofaktoren

Die in Tabelle 2 dargestellten patientenbezogenen Risikofaktoren müssen bei der präoperativen Evaluation erkannt und ggf. behandelt werden. Das Vorgehen wird nachfolgend genauer dargestellt.

Operationsassoziierte Risikofaktoren

Das operative Trauma kann vor allem bei Thorax- und Oberbaucheingriffen ein respiratorisches Versagen auslösen.

Tabelle 2

Risikofaktoren für perioperative pulmonale Komplikationen (PPK).

Patientenassoziiert	Operationsassoziiert	Anästhesieassoziiert
Alter	Offene Thoraxeingriffe	Allgemeinanästhesie
Männliches Geschlecht	Herzchirurgie	Neuromuskuläre Restblockade
ASA-Score ≥3	Offene Abdominalchirurgie	Hoher Inspirationsdruck (≥13 mbar)
Kürzlicher respiratorischer Infekt	Große Gefäßchirurgie	Hohe FiO ₂
Körperliche Beeinträchtigung	Operationsdauer >2 h	Hohe Mengen kristalloider Lösung
COPD	Notfalleingriffe	Erythrozytentransfusion
Raucher	Große neurochirurgische Eingriffe	
Herzinsuffizienz	Große urologische Eingriffe	
Niereninsuffizienz		
Gewichtsverlust		

ASA = Risikoscore der American Society of Anesthesiologists; **FiO₂** = inspiratorische Sauerstoff-Fraktion. Nach [1,3].

- Die an der Atmung beteiligte Muskulatur (Interkostalmuskulatur, Abdominalmuskulatur) kann durch den operativen Zugang geschädigt werden; eine Verletzung des N. phrenicus wirkt sich unmittelbar auf die Zwerchfellfunktion aus [11,12,13].
- Bei einer Peritonitis oder anderweitigen Sepsis können Volumenverschiebungen den intraabdominalen Druck erhöhen und nachfolgend zu einer gestörten Zwerchfellfunktion und verminderten thorakalen Compliance führen.

Anästhesieassoziierte Risikofaktoren

Die operationsassoziierten Effekte können durch das Zusammenspiel der zur **Allgemeinanästhesie** verwendeten Substanzen agraviert werden.

- Sedativa** können dosis- und substanzzabhängig eine zentrale Atemdepression und zentrale Muskelrelaxation auslösen; diese Effekte sind bei Patienten mit COPD verstärkt [14,15].
- Die **Opioid**-induzierte zentrale Atemdepression ist weithin bekannt; Opioide können die Atemhilfsmuskulatur aber auch direkt beeinträchtigen [16].

- Bei Verwendung von **Muskelrelaxanzien** ist insbesondere eine Restblockade mit PPK assoziiert [17,18]. Die Muskulatur der oberen Atemwege ist hochsensibel für Muskelrelaxanzien – bei gesunden Patienten tritt schon nach geringen Dosen eine signifikante Kollapsneigung der Muskulatur der oberen Atemwege auf [17,19], was auch bei Einsatz neuerer Relaxanzien gilt [20].

Zu den substanzbedingten Faktoren treten die Folgen der **kontrollierten Beatmung** während einer Allgemeinanästhesie hinzu.

- Die kontrollierte Beatmung führt in Abhängigkeit von Beatmungsdauer und Invasivität zu einer beatmungsassoziierten diaphragmalen Dysfunktion [21,22,23]. Es resultiert eine diaphragmale Proteolyse mit konsekutiver Atrophie und Dysfunktion [21,22]. Der Effekt ist nicht nur zeitabhängig [24], sondern hängt auch vom verwendeten Muskelrelaxans ab – für Cis-Atracurium ist er deutlich geringer als für Rocuronium [25].
- Die Oxygenierung wird durch mehrere Faktoren weiter beeinträchtigt. So vermindert die lagerungsbedingte Kranialverschiebung des Zwerchfells

die funktionelle Residualkapazität (FRC), während die vermehrte Ventilation der ventralen Lungenanteile die Ausbildung von dorsobasalen Atelektasen begünstigt; es kommt zu einem gestörten Perfusions-Ventilations-Verhältnis mit Rechts-Links-Shunt. Darüber hinaus kann eine hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FiO₂) die Bildung von Resorptionsatelektasen begünstigen [26].

Die operations- und anästhesieassoziierten Faktoren wirken bis in die postoperative Phase und müssen bei Patienten mit vorbestehenden Lungenerkrankungen für die gesamte perioperative Behandlungsplanung berücksichtigt werden.

Präoperative Evaluation und Risikostratifizierung

Allgemeine Aspekte

Ziel der präoperativen Evaluation ist die Detektion von Risikopatienten und die Erstellung eines individuellen perioperativen Konzepts. Es kommt vor allem darauf an, noch modifizierbare von nicht-modifizierbaren Risikofaktoren zu unterscheiden.

- Modifizierbare Risikofaktoren sind insbesondere interkurrierende pulmonale Infekte und eine unzureichend behandelte COPD, die erkannt und konsequent therapiert werden müssen.
- Obwohl Tabakrauchen das PPK-Risiko steigert [27,28], hat eine Ad-hoc-Karenz kaum direkten Nutzen. Eine Risikominderung tritt erst nach einer Karenz von mindestens acht Wochen ein [27], während eine kurzfristige Karenz das Risiko einer PPK sogar erhöhen kann [27,29]. Akutes Rauchen hat darüber hinaus keine relevanten Effekte auf die Magenentleerung sowie das Volumen und die Azidität des Magensaftes und belegt daher für sich keine „fehlende Nüchternheit“; zur Vermeidung kardialer Ischämien wird insbesondere für

kardiale Risikopatienten jedoch eine präoperative Karenz von 12-48 h empfohlen [30].

- Nicht-modifizierbare Risikofaktoren sind insbesondere im Hinblick auf die postoperative Versorgung (Intensiv- oder Überwachungsbett usw.) zu bewerten.

Die präoperative Evaluation folgt insgesamt der Empfehlung [31] der DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin).

- Basis der präoperativen Risikoevaluation ist die sorgfältige **Anamneseerhebung** mit Erfassung potenzieller Risikofaktoren sowie die **körperliche Untersuchung**, die durch die pulsoxymetrisch bestimmte arterielle **Sauerstoffsättigung** (SpO_2) ergänzt wird.
- Bei fehlenden Hinweisen auf bislang unbekannte oder unklare Pathologien ist regelmäßig keine apparative Zusatzdiagnostik erforderlich.
- Bei Patienten mit Ruhedyspnoe, durch leichte Belastung induzierte Dyspnoe oder vorbestehender Lun-

generkrankung ist im Zweifel eine erweiterte Diagnostik mit Röntgen-Übersichtsaufnahme der Thoraxorgane, Lungenfunktionsprüfung und Blutgasanalyse zur Abklärung sowie zur Ermittlung der aktuellen präoperativen Ausgangswerte indiziert.

Oft stellt sich jedoch das Problem, dass die Patienten nur einen Tag präoperativ vom Anästhesisten gesehen werden, so dass möglicherweise modifizierbare Faktoren kaum noch zu beeinflussen sind [32]. Daher ist die anästhesiologische Vorstellung potenzieller Risikopatienten bereits bei der Indikationsstellung zur Operation indiziert, wobei ein Zeitraum von 6 Wochen bis zum Operationstermin nicht überschritten werden soll [31].

Risikostratifizierung

Gute allgemeine Prädiktoren für die Risikoabschätzung von PPK [28] sind der Risikoscore der American Society of Anesthesiologists (ASA) sowie die körperliche Belastbarkeit in metabolischen Äquivalenten (MET; metabolic equivalent of task). Darüber hinaus wurden auf

der Basis von retrospektiven Analysen großer Patientenkollektive eine Reihe spezieller Scores entwickelt, um Patienten mit erhöhtem PPK-Risiko präoperativ zu identifizieren [6,33-36]. Die Scores sind zum Teil aufwendig zu erheben und wenig validiert, so dass sie kaum in die Klinik übernommen wurden. Nur der in Tabelle 3 dargestellte ARISCAT-Score [37] – Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia – wurde in einer prospektiven Untersuchung extern validiert und zeigte eine gute Korrelation von Vorhersage und Auftreten von PPK [38]. Hauprisikofaktoren für PPK waren Alter, präoperativ verminderte arterielle Sauerstoffsättigung, respiratorische Infektionen, präoperative Anämie, Operationsdauer und Notfalloperationen. Der in der aktuellen DGAI-Empfehlung [31] genannte Risikoscore für eine postoperative pulmonale Insuffizienz wurde auf der Basis des Patientenkollektivs der externen Validierung des ARISCAT-Scores entwickelt und intern validiert; hier zeigte sich ein guter Vorhersagewert, eine externe Validierung steht aus.

Tabelle 3

Punkteskala für den ARISCAT-Score – Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia.
<26 Punkte niedriges Risiko; 26-44 Punkte intermediäres Risiko; ≥45 Punkte hohes Risiko.

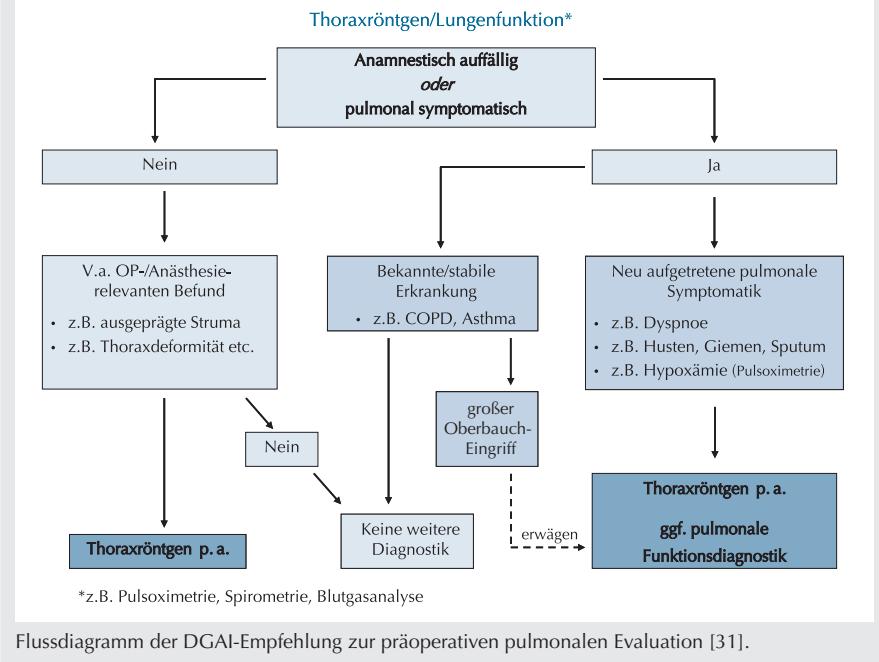
Parameter	Punkte
Alter [Jahren]	
≤50	0
51–80	3
>80	16
Präoperative SpO₂	
≥96%	0
91–95%	8
≤90 %	24
Atemwegsinfekt im letzten Monat	
Nein	0
Ja	17
Präoperative Anämie (Hb ≤ 10 g/dl)	
Nein	0
Ja	11
Eingriffsstelle	
Peripher	0
Oberbauch	15
Intrathorakal	24
Operationsdauer [Stunden]	
<2	0
2–3	16
>3	23
Notfallopoperation	
Nein	0
Ja	8

SpO₂ = puls-oxymetrisch bestimmte arterielle Sauerstoffsättigung. Nach [37].

Apparative Zusatzdiagnostik

Allgemeines

Zur apparativen Zusatzdiagnostik stehen regelmäßig die Röntgen-Übersichtsaufnahme der Thoraxorgane (Rö-Thorax) im posterio-anterioren (p.a.) und ggf. seitlichen Strahlengang, die Blutgasanalyse (BGA) sowie Lungenfunktionstests wie Spirometrie, Ganzkörper-Plethysmographie und Kohlenmonoxid (CO)-Diffusionskapazität zur Verfügung, deren Stellenwert nachstehend erläutert wird. Weiterführende Untersuchungen wie

Abbildung 1

Lungenfunktionstests unter Belastung (z.B. Spiroergometrie) sind vor allem in der lungenresezierenden Chirurgie indiziert und werden hier nicht behandelt.

Rö-Thorax

In einer Metaanalyse [39] wurde gezeigt, dass die routinemäßige präoperative Anfertigung eines Rö-Thorax das perioperative Procedere nur in ca. 0,1% der Fälle beeinflusst.

Dies gilt auch für Patienten mit stabilen pulmonalen Vorerkrankungen wie einer gut eingestellten COPD. Relevante Zusatzinformationen sind nur bei akuter Verschlechterung, zur Abklärung neu aufgetretener Befunde (z.B. Pneumonie, Pleuraerguss) sowie zur Abklärung anästhesierelevanter extrapulmonaler Befunde (z.B. verdrängende Struma) zu erwarten. In Abbildung 1 ist das entsprechende Vorgehen nach der aktuellen DGAI-Empfehlung [31] dargestellt – wegen der hohen Rate an PPK bei großen Oberbaueingriffen kann ein Rö-Thorax auch bei stabiler pulmonaler Erkrankung erwogen werden.

Arterielle Blutgasanalyse

Die BGA ist ein wesentliches Instrument zur Bewertung der pulmonalen Gas austauschfunktion; ihr Stellenwert in der präoperativen Evaluation von pulmonalen Risikopatienten ist jedoch begrenzt.

Eine Hypoxämie oder Hyperkapnie korreliert zwar mit einem erhöhten Risiko für PPK – es gibt jedoch keine evaluierten Grenzwerte, so dass eine routinemäßige BGA bei stabilen Patienten nicht indiziert ist. Wichtige Zusatzinformationen ergeben sich vor allem bei akuten Verschlechterungen und pathologischer SpO₂, bei Patienten mit präoperativer Sauerstofftherapie und zur Abklärung vor Lungenteilresektionen. Bei pulmonalen Risikopatienten mit großen Eingriffen und geplanter Nachbeatmung usw. ist eine präoperative BGA darüber hinaus ein wertvoller individueller Richtwert für die postoperative Versorgung [40].

Lungenfunktionstests

Mit den Ruheuntersuchungen Spirometrie (und ggf. Ganzkörper-Plethysmographie)

phie) werden statische und dynamische Parameter der Lungenfunktion erhoben. Statische Lungenvolumina wie die Vitalkapazität sind ein Maß für die Compliance der Lungen, während dynamische Volumina wie die FEV₁ (Forced Expiratory Volume in 1 second; forcierte Einsekundenkapazität) vom Atemwegswiderstand bestimmt werden. Die Ergebnisse werden mit Normalwerten für Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht verglichen und in Prozent davon angegeben (Tab. 4).

Tabelle 4

Normalbereiche der wichtigsten spirometrischen Messwerte.

Parameter	Normalbereich
Forcierte Einsekundenkapazität (FEV ₁)	>80%
Vitalkapazität	>80%
Forcierte Vitalkapazität (FVC)	>80%
Relative Einsekundenkapazität (FEV ₁ /FVC)	>80%

Eine pathologische Spirometrie korreliert wie die BGA mit dem Risiko für PPK. Außerhalb der Thoraxchirurgie sind jedoch keine spirometrischen oder plethysmographischen Grenzwerte mit direkter Korrelation zur perioperativen Letalität oder Morbidität bekannt – bei stabilen Patienten ist daher kein relevanter Informationsgewinn zu erwarten. Wesentliche Indikationen für eine Spirometrie sind die Abklärung unklarer pulmonaler Pathologien, klinische Verschlechterungen bzw. die Therapieoptimierung bei bekannten Lungenerkrankungen sowie die präoperative Abschätzung vor resezierenden Lungeneingriffen. Gemäß DGAI-Empfehlung [31] kann auch bei stabiler Lungenerkrankung und geplantem großem Oberbaueingriff eine Lungenelektionsdiagnostik erwogen werden.

Spezielle Aspekte bei obstruktiver Lungenerkrankung

Allgemeines

Unter dem Begriff obstruktive Lungenerkrankungen werden das Asthma bronchiale und die COPD subsummiert.

- Nach retrospektiven Analysen ist die Diagnose Asthma bronchiale kein Risikofaktor für PPK [41]. Als Ursache kommt die geringe Häufigkeit von Asthma-Patienten mit schwerer Beeinträchtigung der Lungenfunktion in Betracht, darüber hinaus die niedrige Komplikationsrate bei präoperativ symptomfreien Patienten [42].
- COPD-Patienten weisen dagegen ein erhöhtes PPK-Risiko auf [1,3]. Die COPD ist die häufigste Erkrankung der Atemorgane und international die vierhäufigste Todesursache [43]. Kennzeichnend ist eine progrediente Atemwegsobstruktion, die auch durch Bronchodilatatoren und/oder Glucocorticoide nicht vollständig reversibel ist [44].

Pathophysiologie

Hauptursache der COPD ist langjähriges Zigarettenrauchen. Die Erkrankung verläuft meist progredient und ist durch erhöhten Atemwegswiderstand (Resistance) mit vermindertem expiratorischem Atemgasfluss gekennzeichnet. Pathophysiologisch liegt eine chronisch-

entzündliche Reaktion des Respirationstrakts infolge **chronischer Bronchitis** mit Destruktion des Flimmerepithels, mukoziliärer Insuffizienz und vermehrter Schleimsekretion vor, darüber hinaus ggf. ein Lungenemphysem. Weitere Merkmale sind eine Erschlaffung der Bronchioli mit konsekutiven Abbau der Bronchuswand, Bronchokonstriktion und eine Kollapsneigung der distalen Atemwege [45]. Im Verlauf steigt der pulmonalvaskuläre Widerstand, es kann zur pulmonalarteriellen Hypertonie mit Rechtsherzbelastung kommen.

Die größere Resistance macht eine längere Exspirationszeit erforderlich. Bei erhöhtem Ventilationsbedarf mit gesteigerter Atemfrequenz ist jedoch ggf. keine vollständige Expiration mehr möglich – es bildet sich ein intrinsischer PEEP (Positive Exspiratory Pressure; positiver endexspiratorischer Druck) mit Überblähung der Lunge oder „Air-trapping“ (Abb. 2). Insbesondere bei akuter Exazerbation kann es zum respiratorischen Versagen kommen [46].

Diagnostik und Schweregrad

Die Schweregrad der COPD wurde bis zum Jahr 2015 vorwiegend anhand der FEV₁ und des Tiffeneau-Index (relative Einsekundenkapazität; FEV₁/FVC in Prozent) bestimmt. Seither werden im regelmäßig publizierten COPD-Konsensusreport [47] der „Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease“ (GOLD) auch krankheitsbedingte Symptome, Exazerbationsraten und Komorbiditäten erfasst, die erheblichen Einfluss auf die Prognose haben. Neben der FEV₁ (Tab. 5) und dem Tiffeneau-Index werden die krankheitsbezogene Lebensqualität gemäß CAT (COPD-Assessment-Test; http://www.catestonline.org/english/index_German.htm) oder der in Tabelle 6 dargestellte Dyspnoe-Grad gemäß mMRC-Skala (modified British Medical Research Council) sowie die Exazerbationsfrequenz/Jahr bewertet. Ein Punktwert im mMRC von 0-1 oder ein CAT-Score <10 korreliert mit wenig klinischen Symptomen, während ein mMRC ≥2 oder ein CAT-Score ≥10 mit mehr klinischen Symptomen assoziiert ist.

Das Vorgehen zur Klassifikation der COPD gemäß GOLD ist in Abbildung 3 dargestellt. Bei anamnestischem Hinweis erfolgt zunächst eine Spirometrie, wobei ein post-bronchodilatatorischer Tiffeneau-Index <0,7 eine Obstruktion belegt. Durch Messung der FEV₁ wird der Schweregrad der Funktionsstörung nach GOLD klassifiziert (Tab. 5). Dann werden die Exazerbationsrate, die Symptome und das Exazerbationsrisiko erfasst und in einer Vierfeldertafel dargestellt, die wiederum zur Auswahl der Medikation führt.

Therapie

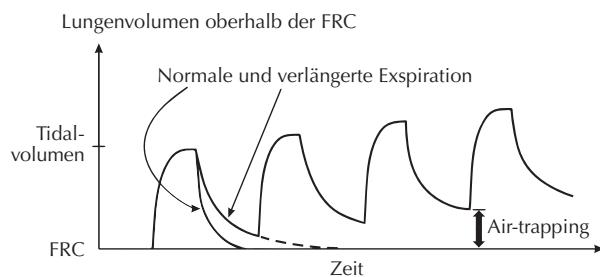
Die medikamentöse Stufentherapie der COPD orientiert sich am Schweregrad der Erkrankung und ist zusammenfassend in Abbildung 4 dargestellt.

Präoperative Aspekte

Hier sind folgende Punkte relevant:

- **Anamnestisch** sind Häufigkeit, Intensität und Zeitpunkt der letzten Exazerbation festzustellen; darüber hinaus sind die körperliche Untersuchung und eine SpO₂-Messung sowie – bei auffälligen Befunden wie manifester Dyspnoe usw. – ggf. eine erweiterte Diagnostik (Rö-Thorax, Lungenfunktion) erforderlich.
- Weiter ist auf Begleiterkrankungen und hier insbesondere auf Infektfreiheit zu achten – aber auch kardiovaskuläre Erkrankungen sind bei COPD-Patienten überdurchschnittlich häufig [46].

Abbildung 2



Flusskurve mit Entstehung von „Air-trapping“ bei Patienten mit COPD.
FRC = Funktionelle Residualkapazität. Mod. nach [45].

Tabelle 5

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)-Klassifikation der Limitation des forcierten Exspirationsvolumen bei COPD Post-Bronchodilatation und Patienten mit einer FEV₁/VK <0,7.

Grad	Ausprägung	FEV ₁
GOLD 1	Mild	≥80% des Sollwerts
GOLD 2	Moderat	<80% bis ≥50% des Sollwerts
GOLD 3	Schwer	<50% bis ≥30% des Sollwerts
GOLD 4	Sehr schwer	<30% des Sollwerts

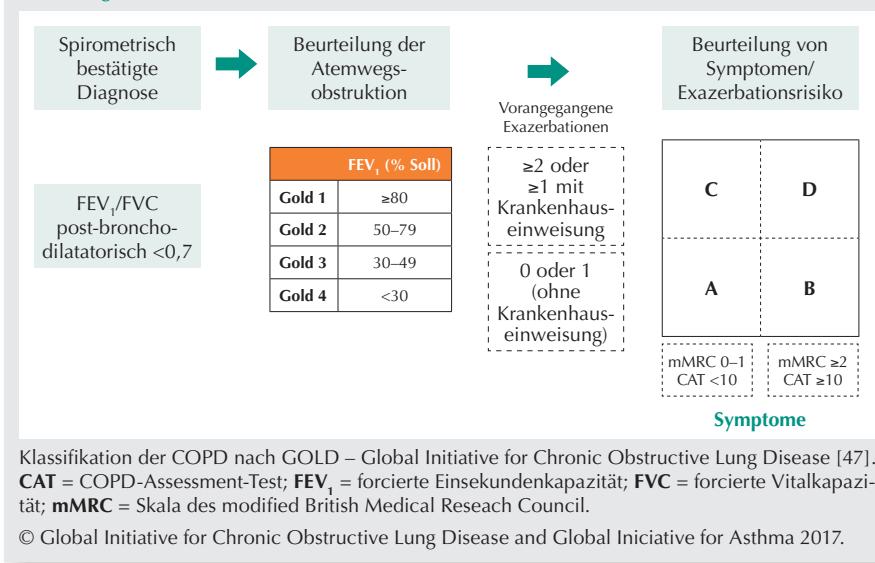
FEV₁ = forciertes Exspirationsvolumen in 1 s; FEV₁/VK-Verhältnis von forciertem Exspirationsvolumen in 1 s zur Vitalkapazität (VK).

Tabelle 6

mMRC-Einteilung (modified British Medical Research Council) zur Beurteilung der Dyspnoe.

Grad	Symptome
0	Dyspnoe bei schweren Anstrengungen
I	Dyspnoe bei schnellem Gehen oder leichten Anstiegen
II	Langsameres Gehen als Gleichaltrige wegen Dyspnoe
III	Dyspnoe bei Gehstrecke um 100 m
IV	Dyspnoe beim An-/Ausziehen

Abbildung 3



- Eine bestehende **COPD-Medikation** soll beibehalten werden. Insbesondere eine Glucocorticoid-Therapie soll fortgesetzt werden, um eine perioperative Nebennierenrinden-Insuffizienz zu vermeiden. Je nach

Dosis und Dauer der Vorbehandlung ist eine zusätzliche intraoperative Stressdosis von z.B. einmalig 100–200 mg Hydrokortison indiziert – die Evidenz ist diesbezüglich jedoch schwach.

- Bezüglich der **Prämedikation** existieren keine eindeutigen Empfehlungen; es gilt auch hier: So wenig wie möglich, so viel wie nötig. Bei manifester Dyspnoe, Hypoxämie und Hyperkapnie soll regelmäßig auf eine Prämedikation verzichtet werden.

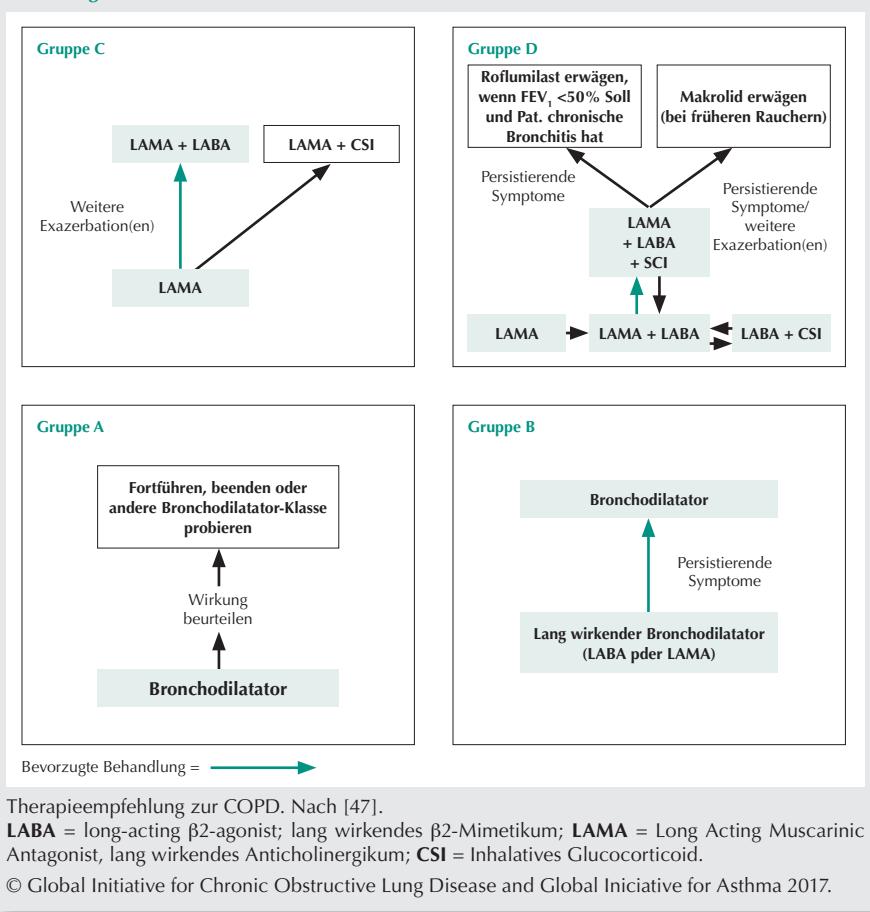
Intraoperatives Vorgehen

Anästhesieverfahren

Die Frage nach der Überlegenheit einer Regional- oder Allgemeinanästhesie ist offen; neuro-axiale Blockaden scheinen aber das Risiko einer perioperativen Pneumonie zu mindern.

- Die Auswertung von neun Cochrane-Reviews [48] hat ergeben, dass eine neuroaxiale Blockade bei unselektierten chirurgischen Eingriffen die Sterblichkeit und die Pneumonieraten reduziert – wobei die Autoren das Evidenzniveau als „moderat“ einstuften.

Abbildung 4



- Hausmann et al. [49] konnten in einer retrospektiven Analyse zeigen, dass eine Allgemeinanästhesie im Vergleich zur Regionalanästhesie die allgemeine Morbidität, Pneumonierate und Beatmungsdauer von COPD-Patienten erhöht, aber ohne Einfluss auf die 30-Tage-Sterblichkeit bleibt. Ein positiver Effekt der Regionalanästhesie fand sich insbesondere bei Patienten mit milder Dyspnoe oder fehlender Ruhedyspnoe, während er bei Patienten mit schwerer Dyspnoe ausblieb; eine Verminderung der allgemeinen Komplikationsrate war nur bei Patienten mit einem ASA-Risikoscore von I-III nachweisbar.
- Ein weiterer Vorteil einer neuroaxialen Blockade ist die optimierte postoperative Schmerztherapie.

Allgemeinanästhesie Substanzen und allgemeine Aspekte

Intubation und Extubation sollen wegen des Risikos eines reflektorischen Bronchospasmus in tiefer Narkose erfolgen. Bei Patienten mit schwerer COPD kann eine nicht-invasive Ventilation (NIV) nach der Extubation vorteilhaft sein.

- Zur Narkoseeinleitung sollen Substanzen verwendet werden, die kein Histamin freisetzen und ggf. broncholytisch wirken – daher sind Propofol und Esketamin/Ketamin-Razemat besonders geeignet, die den Atemwegswiderstand dosisabhängig senken [50]. Zur Vermeidung eines Bronchospasmus kann daneben auch Lidocain in einer Dosis von 1-2 mg/kg

Körpergewicht (KG) intravenös [51] oder auch topisch eingesetzt werden.

- Als **analgetische Narkosekomponente** ist Morphin auch wegen potenzieller Histamin-Liberation ungeeignet, während synthetische Substanzen (Opioide) unbedenklich sind – hier ist zur Prävention einer potenziellen Thoraxrigidität lediglich auf langsame Injektion zu achten.
- Obwohl alle **Muskelrelaxanzien** Histamin freisetzen können, scheint der Einsatz von Cis-Atracurium und Rocuronium unproblematisch zu sein, während Mivacurium und Atracurium zu vermeiden sind. Die Relaxometrie wird dringend empfohlen – eine Restblockade [20] kann insbesondere von COPD-Patienten nur unzureichend kompensiert werden und erhöht bei allen Patienten das Risiko für postoperative Hypoxie und Reintubation. Eine Antagonisierung von Relaxansüberhängen mit Cholinesterase-Inhibitoren ist wegen der Nebenwirkungen (Bronchokonstriktion, Hypersekretion, Hypersalivation) zu vermeiden.
- Zur **Aufrechterhaltung der Narkose** sind volatile Anästhetika zu bevorzugen. Sevofluran hat deutliche bronchodilatatorische Effekte [52], während Desfluran bei hyperreagiblem Bronchialsystem zu einer Obstruktion führen kann [53].
- Die **Atemwegssicherung** erfolgt eingriffsabhängig mit Larynxmaske oder Endotrachealtubus.

Intraoperative Beatmung

Der positive Effekt einer intraoperativen lungenprotektiven Beatmung auf die Vermeidung von PPK ist eindrucksvoll belegt [3] – das Konzept der lungenprotektiven Beatmung muss jedoch an die Pathophysiologie der obstruktiven Lungenerkrankungen angepasst werden.

- Zum **Beatmungsmodus** (volumen- oder druckkontrolliert) ist derzeit keine gesicherte Aussage möglich; die Spitzen- bzw. Plateaudrücke sollen jedoch möglichst unter 30 mbar

liegen. Das Tidalvolumen soll 6-8 ml/kg KG betragen. Die Alarmgrenzen sind entsprechend sorgfältig einzustellen.

- Bei Patienten mit obstruktiven Lungenerkrankungen ist eine **verlängerte Exspirationszeit** erforderlich, um einen intrinsischen PEEP mit zyklischer Überdehnung emphysematischer Lungenareale („Air-trapping“) zu vermeiden, während ein moderater PEEP andererseits die Atelektasenbildung vermindert. Unter Kontrolle der Flusskurve am Beatmungsgerät (Abb. 2) wird das Verhältnis von Inspiration zu Expiration (I : E) zugunsten der Expiration (von 1 : 2 hin zu 1 : 3 und mehr) verlängert, bis die Null-Linie am Ende der Expiration und damit die komplette Expiration erreicht ist. Darüber hinaus weist ein fehlendes Plateau in der Kapnografie auf weiter ausströmende Alveolarluft und damit auf eine unvollständige Expiration hin. Die Einstellungen müssen individuell für jeden Patienten vorgenommen werden.

- Reduzierter Spitzendruck, geringes Tidalvolumen und verlängerte Exspirationszeit können zur **Hyperkapnie mit respiratorischer Azidose** führen. Bei Patienten mit eingeschränkter rechtsventrikulärer Funktion ist eine engmaschige hämodynamische Überwachung – vor allem des zentralen Venendrucks (ZVD) – erforderlich, weil eine Azidose die hypoxische pulmonale Vasokonstriktion verstärken und damit die rechtsventrikuläre Nachlast erhöhen kann.
- Ein intraoperativer Bronchospasmus muss konsequent behandelt werden (Tab. 7).

Postoperative Behandlung

Grundlagen

Neben der adäquaten Überwachung – patientenabhängig im Aufwachraum, der Intermediate-Care- oder Intensivstation – stehen die suffiziente Schmerztherapie sowie die Atemtherapie und Frühmobilisation

Tabelle 7

Behandlung des intraoperativen Bronchospasmus. Mod. nach [54].

- 100% Sauerstoff, ggf. manuelle Beatmung
- Vertiefung der Narkose
- Adaptation der Beatmungsparameter – Minimierung von Totraumventilation und Beatmungsdrücken
- Schnell wirkendes β_2 -Mimetikum-Spray, ggf. über den Endotrachealtubus (z.B. Salbutamol)
- Glucocorticoide i.v.
(z.B. 100 mg Solu-Decortin)
- β_2 -Mimetika s.c.
(z.B. 0,25–0,5 mg Terbutalin).

im Zentrum der postoperativen Behandlung.

Schmerztherapie

- Durch eine **Epiduralanalgesie oder -anästhesie** kann die Atemmechanik nach größeren thorax- und abdominalchirurgischen Eingriffen verbessert und der Rückgang der Vitalkapazität vermindert werden [55].

Eine Schwächung der Atemmuskulatur mit erschwertem Abhusten oder ein Überwiegen vagaler pulmonaler Effekte infolge einer evtl. Sympathikolyse konnte bislang nicht nachgewiesen werden [55]; darüber hinaus wird die Darmmotilität durch eine Epiduralanästhesie gefördert [56]. Eine eindeutige Reduktion von PPK ist jedoch nicht belegt.

- Zur **systemischen Schmerztherapie** sind Opioide und Nicht-Opioid-Analgetika geeignet. Bei Patienten mit Asthma bronchiale sind nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) wegen der Gefahr eines „Analgetika-Asthmas“ jedoch zu vermeiden, da die Cyclooxygenasen-Hemmung die Bildung von bronchodilatierendem Prostaglandin E2 verhindert und die von bronchokonstringierenden Leukotrienen fördert. Die Dosierung der Analgetika soll ein schmerzfreies Atmen und Abhusten und Atmen bei erhaltener Vigilanz ermöglichen.

Atem- und Physiotherapie

Das PPK-Risiko ist in den ersten 72 h postoperativ am höchsten. Ursachen sind die schmerzbedingt flache Atmung, fehlendes Abhusten und permanente Rückenlage usw. Bei verminderter SpO_2 wird häufig reflektorisch Sauerstoff zugeführt, was die Ursache aber nicht beseitigt.

Obwohl der Einfluss der **Atemtherapie** auf die Reduzierung postoperativer Dys- und Atelektasen nicht eindeutig belegt ist [57,58], wird diese insbesondere für Risikopatienten postoperativ empfohlen und muss möglichst früh einsetzen.

- NIV mit CPAP (Continuous Positive Airway Pressure; kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck) zählt insbesondere bei COPD-Patienten zur Standardtherapie einer Exazerbation und soll bei PPK mit drohender respiratorischer Dekompensation frühzeitig zum Einsatz kommen. Es werden zunächst CPAP-Werte von 5-10 mbar eingestellt; der Therapieerfolg wird klinisch (Atemfrequenz usw.) sowie durch die SpO_2 , den endtidalen Koh-

lendioxyd-Partialdruck (petCO_2) und die BGA bewertet. Ein vorhandenes Heimbeatmungsgerät kann unter Überwachung zum Einsatz kommen.

- Die in verschiedenen Varianten verfügbaren Incentiv-Spirometer wie Triflo usw. sollen durch aktive, anhaltende und längere Inspiration des Patienten die Atelektasenbildung vermindern, was regelmäßig eine fachgerechte Anleitung erfordert. Bei COPD-Patienten mit hochgradiger Funktionseinschränkung kann die notwendige Atemarbeit ggf. nicht aufgebracht werden; hier ist CPAP das geeignete Verfahren.
- Die **Physiotherapie** ist ein weiterer Baustein zur Verminderung von PPK. Mit Übungen zur Stärkung der Bauch- und Interkostalmuskulatur kann bereits präoperativ begonnen werden [59,60]. Frühmobilisation und 30°-Oberkörperhochlagerung tragen zur Vermeidung von Atelektasen, Thrombosen, Ödemen, Muskelatrophien und Darmtonien bei. Da COPD-Patienten auf ihre Atemhilfsmuskulatur angewiesen sind, müssen Arme und Schultergürtel stabil abgestützt werden können. Bei fehlendem Abhusten und Schleimverhalt sind Maßnahmen zur Förderung der Expektoration (z.B. Vibrax) sinnvoll.

Prä- und postoperative Maßnahmen – Maßnahmenbündel

Es fehlt derzeit an validen Daten über die vielfältigen Ansätze zur Reduktion von PPK – es ist aber plausibel, dass die Prävention effektiver ist als die Behandlung eingetretener PPK. Präoperative Präventionsmaßnahmen können bereits im häuslichen Umfeld erfolgen; dazu zählen Atemtherapie, Physiotherapie, Atemgymnastik, Incentiv-Spirometrie und das Training der inspiratorischen Muskulatur (IMT). Während die Incentiv-Spirometrie PPK nach Oberbauchchirurgie nicht verringern konnte [57], wurde in einer Metaanalyse [61] von 12 Studien mit ca. 700 kardio- und abdominalchirurgischen 700 Patienten gezeigt, dass IMT innerhalb von zwei Wochen präoperativ die Rate an PPK (Atelektasen, Pneumonien) und die Krankenhaus-Verweildauer reduziert.

Einen anderen Ansatz verfolgt die Arbeitsgruppe um Cassidy [60]. Durch ein perioperatives **Maßnahmenbündel** aus Incentiv-Spirometrie, Atem- und Hustentraining, Mundhygiene, Schulung von Patienten und Familie, früher und regelmäßiger Mobilisation sowie Oberkörper-Hochlagerung konnte die Inzidenz an PPK deutlich gesenkt werden. Ein mögliches Maßnahmenbündel ist in Tabelle 8 dargestellt; die Durchführung ist zeit- und arbeitsintensiv und erfordert ein interdisziplinäres Vorgehen.

Tabelle 8

Mögliche Maßnahmenbündel zur Prävention von PPK. Mod. nach [62].

Beatmung
FiO_2 anpassen, nicht unnötig hoch
Atelektasen vermeiden – adäquater PEEP, Recruitment-Manöver bei $\text{SpO}_2 < 92\%$, nach Schlauchdiskonnektion und vor Extubation
Volutrauma vermeiden – Spitzendruck <30 mbar, Tidalvolumen 6–8 ml/kg Körpergewicht
Anästhesietechnik
Wenn möglich, neuroaxiale Techniken
Inhalative Anästhesie mit Sevofluran
Neuromuskuläre Überwachung
Restriktives Volumenzufuhr
Pulmonale Infektionsprophylaxe
Mundhygiene
Cuffdruck-Messung
Magensonde nur, wenn indiziert
Chirurgische Technik
Wenn möglich, minimalinvasive Operationstechnik
Operationsdauer begrenzen
Postoperatives Bündel
Suffiziente Schmerztherapie
Atemtherapie
Frühe Mobilisation
Physiotherapie

FiO_2 = inspiratorische Sauerstoff-Fraktion;

PEEP = positive expiratory pressure, positiver endexpiratorischer Druck;

SpO_2 = pulsoxymetrisch bestimmte arterielle Sauerstoffsättigung.

Literatur

1. Canet J, Gallart L: Postoperative respiratory failure: Pathogenesis, prediction, and prevention. *Curr Opin Crit Care* 2014;20:56-62
2. Fernandez-Bustamante A, Frendl G, Sprung J, Kor DJ, Subramaniam B, Martinez Ruiz R, et al: Postoperative pulmonary complications, early mortality, and hospital stay following noncardiothoracic surgery: A multicenter study by the Perioperative Research Network Investigators. *JAMA Surg* 2017; 152:157-166
3. Guldner A, Kiss T, Serpa Neto A, Hemmes SN, Canet J, Spieth PM, et al: Intraoperative protective mechanical ventilation for prevention of postoperative pulmonary complications: A comprehensive review of the role of tidal volume, positive end-expiratory pressure, and lung recruitment maneuvers. *Anesthesiology* 2015;123:692-713
4. Gronkjaer M, Eliassen M, Skov-Etrup LS, Tolstrup JS, Christiansen AH, Mikkelsen SS, et al: Preoperative smoking status and postoperative complications: A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2014;259:52-71
5. Sabate S, Mazo V, Canet J: Predicting postoperative pulmonary complications: Implications for outcomes and costs. *Curr Opin Anaesthesiol* 2014;27: 201-209
6. Ramachandran SK, Nafiu OO, Ghaferi A, Tremper KK, Shanks A, Kheterpal S: Independent predictors and outcomes of unanticipated early postoperative tracheal intubation after nonemergent, noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2011;115:44-53
7. Khuri SF, Henderson WG, DePalma RG, Mosca C, Healey NA, Kumbhani DJ, et al: Determinants of long-term survival after major surgery and the adverse effect of postoperative complications. *Ann Surg* 2005;242:326-341
8. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE: Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: Systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006;144:581-595
9. Jammer I, Wickboldt N, Sander M, Smith A, Schultz MJ, Pelosi P, et al; European Society of Anaesthesiology (ESA) and the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM): Standards for definitions and use of outcome measures for clinical effectiveness research in perioperative medicine: European Perioperative Clinical Outcome (EPCO) definitions: A statement from the ESA-ESICM joint taskforce on perioperative outcome measures. *Eur J Anaesthesiol* 2015;32:88-105
10. Sasaki N, Meyer MJ, Eikermann M: Postoperative respiratory muscle dysfunction: Pathophysiology and preventive strategies. *Anesthesiology* 2013;118: 961-978
11. Elman A, Langonnet F, Dixsaut G, Hay JM, Guignard J, Dazza F, et al: Respiratory function is impaired less by transverse than by median vertical supraumbilical incisions. *Intensive Care Med* 1981;7:235-239
12. Lindell P, Hedenstierna G: Ventilation efficiency after different incisions for cholecystectomy. *Acta Chir Scand* 1976; 142:561-565
13. Rademaker BM, Ringers J, Odoom JA, de Wit LT, Kalkman CJ, Oosting J: Pulmonary function and stress response after laparoscopic cholecystectomy: Comparison with subcostal incision and influence of thoracic epidural analgesia. *Anesth Analg* 1992;75:381-385
14. Alexander CM, Teller LE, Gross JB: Slow injection does not prevent midazolam-induced ventilatory depression. *Anesth Analg* 1992;74:260-264

15. Gross JB, Zebrowski ME, Carel WD, Gardner S, Smith TC: Time course of ventilatory depression after thiopental and midazolam in normal subjects and in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Anesthesiology* 1983;58:540-544
16. Campbell C, Weinger MB, Quinn M: Alterations in diaphragm EMG activity during opiate-induced respiratory depression. *Respir Physiol* 1995;100: 107-117
17. Herbstreich F, Peters J, Eikermann M: Impaired upper airway integrity by residual neuromuscular blockade: Increased airway collapsibility and blunted genioglossus muscle activity in response to negative pharyngeal pressure. *Anesthesiology* 2009;110: 1253-1260
18. Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH, Greenberg SB, Avram MJ, Vender JS, et al: Intraoperative acceleromyographic monitoring reduces the risk of residual neuromuscular blockade and adverse respiratory events in the postanesthesia care unit. *Anesthesiology* 2008;109: 389-398
19. Eikermann M, Vogt FM, Herbstreich 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
20. Grosse-Sundrup M, Henneman JP, Sandberg WS, Bateman BT, Uribe JV, Nguyen NT, et al: Intermediate acting non-depolarizing neuromuscular blocking agents and risk of postoperative respiratory complications: Prospective propensity score matched cohort study. *BMJ* 2012 Oct 15;345:e6329. DOI: 10.1136/bmj.e6329
21. Jaber S, Petrof BJ, Jung B, Chanques G, Berthet JP, Rabuel C, et al: Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:364-371
22. Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT, Rothenberg P, et al: Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 2008;358:1327-1335
23. Shanel RA, Zergeroglu MA, Lennon SL, Sugiura T, Yilmazai T, Enns D, et al: Mechanical ventilation-induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1369-1374
24. Grosu HB, Lee YI, Lee J, Eden E, Eikermann M, Rose KM: Diaphragm muscle thinning in patients who are mechanically ventilated. *Chest* 2012; 142: 1455-1460
25. Testelmans D, Maes K, Wouters P, Powers SK, Decramer M, Gayan-Ramirez G: Infusions of rocuronium and cis-atracurium exert different effects on rat diaphragm function. *Intensive Care Med* 2007;33:872-879
26. Hedenstierna G, Rothen HU: Atelectasis formation during anaesthesia: Causes and measures to prevent it. *J Clin Monit Comput* 2000;16:329-335
27. Warner DO: Preoperative smoking cessation: The role of the primary care provider. *Mayo Clin Proc* 2005;80: 252-258
28. Arozullah AM, Conde MV, Lawrence VA: Preoperative evaluation for postoperative pulmonary complications. *Med Clin North Am* 2003;87:153-173
29. Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG: Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998;113:883-889
30. Zwissler B, Reither A: Das präoperative „Rauchverbot“. Ein überholtes Dogma in der Anästhesie? *Anaesthetist* 2005; 54:550-559
31. Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nicht herzthoraxchirurgischen Eingriffen. Gemeinsame Empfehlung der DGAI, DGCH und DGIM. *Anästh Intensivmed* 2017;58:349-364
32. Böhmer AB, Wappler F, Zwissler B: Präoperative Risikoevaluation – von der Routinediagnostik zur patienten-orientierten Strategie. *Dtsch Ärzteblatt* 2014; 111:437-445
33. Blum JM, Stentz MJ, Dechert R, Jewell E, Engoren M, Rosenberg AL, et al: Preoperative and intraoperative predictors of postoperative acute respiratory distress syndrome in a general surgical population. *Anesthesiology* 2013;118:19-29
34. Brueckmann B, Villa-Uribe JL, Bateman BT, Grosse-Sundrup M, Hess DR, Schlett CL, et al: Development and validation of a score for prediction of postoperative respiratory complications. *Anesthesiology* 2013;118:1276-1285
35. Gupta H, Gupta PK, Fang X, Miller WJ, Cemaj S, Forse RA, et al: Development and validation of a risk calculator predicting postoperative respiratory failure. *Chest* 2011;140:1207-1215
36. Kor DJ, Warner DO, Alsara A, Fernandez-Perez ER, Malinchoc M, Kashyap R, et al: Derivation and diagnostic accuracy of the surgical lung injury prediction model. *Anesthesiology* 2011;115:117-128
37. Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Valles J, Castillo J, et al: Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology* 2010;113:1338-1350
38. Mazo V, Sabate S, Canet J, Gallart L, de Abreu MG, Belda J, et al: Prospective external validation of a predictive score for postoperative pulmonary complications. *Anesthesiology* 2014;121:219-231
39. Archer C, Levy AR, McGregor M: Value of routine preoperative chest x-rays: A meta-analysis. *Can J Anaesth* 1993;40: 1022-1027
40. Groeben H: Strategies in the patient with compromised respiratory function. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004;18: 579-594
41. Qaseem A, Snow V, Fitterman N, Hornbake ER, Lawrence VA, Smetana GW, et al: 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
42. Burburan SM, Xisto DG, Rocco PR: Anaesthetic management in asthma. *Minerva Anesthesiol* 2007;73:357-365
43. Bremerich DH, Hachenberg T: Anästhesie bei restriktiven und obstruktiven Atemwegserkrankungen. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2007;42:370-381
44. Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften: Nationale Versorgungsleitlinie COPD. Version 1.9 Januar 2012, basierend auf der Fassung vom Februar 2006
45. Edrich T, Sadovnikoff N: Anesthesia for patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010;23:18-24
46. Spieth PM, Guldner A, Gama de Abreu M: Anästhesie bei Patienten mit chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen. *Anaesthetist* 2010;59:89-97
47. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: Pocket Guide to COPD diagnosis, management and prevention 2017. <http://goldcopd.org/>
48. Guay J, Choi PT, Suresh S, Albert N, Kopp S, Pace NL: Neuraxial anesthesia for the prevention of postoperative mortality and major morbidity: An overview of cochrane systematic reviews. *Anesth Analg* 2014;119:716-725
49. Hausman MS jr, Jewell ES, Engoren M: Regional versus general anesthesia in surgical patients with chronic obstructive pulmonary disease: Does avoiding general anesthesia reduce the risk of postoperative complications? *Anesth Analg* 2015;120:1405-1412

50. Hashiba E, Hirota K, Suzuki K, Matsuki A: Effects of propofol on bronchoconstriction and bradycardia induced by vagal nerve stimulation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1059-1063
51. Adamzik M, Groeben H, Farahani R, Lehmann N, Peters J: Intravenous lidocaine after tracheal intubation mitigates bronchoconstriction in patients with asthma. *Anesth Analg* 2007;104: 168-172
52. Rooke GA, Choi JH, Bishop MJ: The effect of isoflurane, halothane, sevoflurane, and thiopental/nitrous oxide on respiratory system resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology* 1997;86:1294-1299
53. Goff MJ, Arain SR, Ficke DJ, Uhrich TD, Ebert TJ: Absence of bronchodilation during desflurane anesthesia: A comparison to sevoflurane and thiopental. *Anesthesiology* 2000;93:404-408
54. Rossaint R, Werner C, Zwißler B (Hrsg): Die Anästhesiologie. Allgemeine und spezielle Anästhesiologie, Schmerztherapie und Intensivmedizin. Berlin: Springer 2012;1234-1250
55. Groeben H: Epidural anesthesia and pulmonary function. *J Anesth* 2006;20: 290-299
56. Guay J, Nishimori M, Kopp SL: Epidural local anesthetics versus opioid-based analgesic regimens for postoperative gastrointestinal paralysis, vomiting, and pain after abdominal Surgery: A Cochrane Review. *Anesth Analg* 2016; 123:1591-1602
57. do Nascimento Junior P, Módolo NS, Andrade S, Guimarães MM, Braz LG, El Dib R: Incentive spirometry for prevention of postoperative pulmonary complications in upper abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;2: CD006058
58. Ireland CJ, Chapman TM, Mathew SF, Herbison GP, Zacharias M: Continuous positive airway pressure (CPAP) during the postoperative period for prevention of postoperative morbidity and mortality following major abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;8: CD008930
59. Snowdon D, Haines TP, Skinner EH: Preoperative intervention reduces postoperative pulmonary complications but not length of stay in cardiac surgical patients: a systematic review. *J Physiother* 2014;60:66-77
60. Cassidy MR, Rosenkranz P, McCabe K, Rosen JE, McAneny D: I COUGH: Reducing postoperative pulmonary complications with a multidisciplinary patient care program. *JAMA Surg* 2013; 148:740-745
61. Katsura M, Kuriyama A, Takeshima T, Fukuhara S, Furukawa TA: Preoperative inspiratory muscle training for postoperative pulmonary complications in adults undergoing cardiac and major abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;10:CD010356
62. Canet J, Gallart L: Postoperative respiratory failure: Pathogenesis, prediction, and prevention. *Curr Opin Crit Care* 2014;20:56-62.

Korrespondenz- adresse

**Priv.-Doz. Dr. med.
Haitham Mutlak**



Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie
Universitätsklinikum Frankfurt/Main
Theodor-Stern-Kai 5-7
60590 Frankfurt/Main, Deutschland
Tel.: 069 6301-87419
Fax: 069 6301-5881
E-Mail: haitham.mutlak@kgu.de