

Akute perioperative Organschädigung – Bedeutung, Diagnostik und Prävention

Acute perioperative organ damage – significance, diagnostics and prevention

H. T. Hölzer¹ · M. A. Weigand¹ · A. Horcicka¹

► **Zitierweise:** Hölzer HT, Weigand MA, Horcicka A: Akute perioperative Organschädigung – Bedeutung, Diagnostik und Prävention. *Anästh Intensivmed* 2026;67:172–183. DOI: 10.19224/ai2026.172

Zusammenfassung

Die perioperative 30-Tages-Sterblichkeit von rund 1 % stellt eine zentrale Herausforderung in der Anästhesiologie dar. Dabei spielen akute perioperative Organschädigungen (engl. acute perioperative organ injury, APOI) eine bedeutende Rolle. Eine perioperative Myokardschädigung tritt beispielsweise bei etwa 16 % der Patienten und Patientinnen nach nicht kardiochirurgischen Operationen auf und führt zu einer Risikosteigerung der 30-Tages-Sterblichkeit um den Faktor 2,7. Durch häufig subklinische Verläufe bleiben APOI oftmals unerkannt, haben jedoch einen nachweislich ungünstigen Einfluss auf den postoperativen Verlauf und können sich wechselseitig verstärken. Inflammatorische und ischämische Zustände werden als Ursachen vermutet. Zu den APOI gehören die perioperative Myokardschädigung, die akute Lungenschädigung mit akutem Lungenversagen (engl. acute respiratory distress syndrome, ARDS), die akute Leberschädigung, die akute Nierenschädigung und die akute Darmschädigung sowie der perioperative Schlaganfall und das postoperative Delir. Um die perioperative Sterblichkeit zu reduzieren, bedarf es unter anderem einer präoperativen Optimierung der Patienten und Patientinnen, z. B. durch Nikotinkarenz, durch gezielte medikamentöse Einstellung von chronischen Erkrankungen wie Asthma, die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (engl. chronic obstructive pulmonary disease, COPD), Diabetes, Hypertonie und Herzinsuffizienz, durch die

Behandlung einer Eisenmangelanämie mittels intravenöser Eisengabe und durch eine strukturierte Diagnostik und Therapie des obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms. Intraoperativ sollte auf eine ausgeglichene Flüssigkeitsbilanz und die Vermeidung von Hypotonie geachtet werden. Postoperativ sollte eine Überwachung und Vermeidung von Hypoxie und Hypotonie sowie eine Untersuchung und Therapie von APOI durchgeführt werden. Für einen Erfolg ist ein gemeinsames Vorgehen aller beteiligten Professionen notwendig. Gleichzeitig kann die Operation als Motivation für Patienten und Patientinnen dienen, ihren Lebensstil anzupassen. Die Prävention, Diagnostik und adäquate Therapie von APOI stellen zentrale Elemente in der Reduktion der perioperativen Sterblichkeit dar.

Summary

The perioperative 30-day mortality rate of around 1 % represents a major challenge in anaesthesiology. Acute perioperative organ injuries (APOI) play a decisive role. Perioperative myocardial injury, for example, occurs in approximately 16 % of cases after non-cardiosurgical operations and is associated with a hazard ratio of 2.7 for mortality within 30 days post-surgery. Due to their frequently subclinical presentation, APOI often remain undiagnosed, yet they still have a significant impact on the healing process and can potentiate each other. Inflammatory and ischaemic conditions are assumed to be potential causes. APOI include perioperative my-

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-anesthesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

1 Klinik für Anästhesiologie, Universität Heidelberg, Medizinische Fakultät Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. M. A. Weigand)

Interessenkonflikt

Die Autorinnen und Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Perioperative Medizin – Akute Organschädigung – Akute Nierenschädigung – Perioperative Myokardschädigung – Delir

Keywords

Perioperative medicine – Acute organ injury – Acute kidney injury – Perioperative myocardial injury – Delirium

ocardial injury, acute lung injury with ARDS, acute liver injury, acute kidney injury, and acute gut injury, as well as perioperative stroke and postoperative delirium. Measures to reduce mortality include the preoperative optimization of patients, for example by smoking cessation, pharmacological management of chronic diseases such as asthma, COPD, diabetes, hypertension and heart failure, treatment of iron deficiency anaemia with intravenous iron administration, and the diagnosis and management of obstructive sleep apnoea syndrome. Intraoperatively, attention should be paid to maintaining a stable fluid balance and the avoidance of hypotension. Postoperatively, hypoxia and hypotension should be closely monitored and prevented, and APOI should be screened and treated. A collaborative, interdisciplinary approach is essential for successful outcomes. At the same time, elective surgery can motivate patients to adjust and improve their lifestyle. The prevention, diagnosis and treatment of APOI are key elements in reducing perioperative mortality.

Einleitung

Weltweit nimmt die Anzahl an Operationen zu und es wird geschätzt, dass eine Person in den USA im Laufe des Lebens durchschnittlich 9,2 Operationen erhält [1]. In den letzten Jahrzehnten konnte die **anästhesiebedingte Sterblichkeit** drastisch gesenkt werden [2]. Die **postoperative 30-Tages-Sterblichkeitsrate** bleibt aber fast unverändert hoch mit einem Todesfall pro 100 Operationen [3]. Das Versterben innerhalb von 30 Tagen postoperativ als eigene Todesursache mit einberechnet, wäre dies sowohl in Deutschland als auch weltweit die dritthäufigste Todesursache [4–6].

Die postoperative 30-Tages-Sterblichkeit ist die dritthäufigste Todesursache sowohl in Deutschland als auch weltweit.

Das Auftreten von **perioperativen Komplikationen** führt zu einer Steigerung der Sterblichkeit. Beispielhaft wurden 2016 Zahlen veröffentlicht, die zeigten, dass

die Sterblichkeit nach postoperativen Komplikationen um den Faktor 5 stieg [7]. Dabei scheint es so, dass die Sterblichkeit abnimmt, je größer ein Krankenhaus ist [8]. Dies deutet darauf hin, dass das rechtzeitige Erkennen und eine adäquate Therapie der Komplikationen, die sich bis zu einem gewissen Anteil bei Operationen nicht vermeiden lassen, von der Anzahl an jährlichen Behandlungen abhängig sind. Ein Hauptfaktor bei der Senkung der postoperativen Sterblichkeit ist die Erfahrung im Umgang mit Komplikationen. Um Komplikationen gezielt zu erkennen und zu therapieren, müssen diese dem gesamten Behandlungsteam bekannt sein. Neben operativen Komplikationen wie einer Nachblutung oder einer Nahtinsuffizienz sind akute **perioperative Organschädigungen** (engl. acute perioperative organ injury, APOI) eine häufige Todesursache [5]. Diese umfassen

- kardiovaskuläre Komplikationen wie die Myokardschädigung (engl. myocardial injury after non-cardiac surgery, MINS und perioperative myocardial injury and infarction, PMI),
- die Verschlechterung der Lungenfunktion durch akute Lungenschädigung und ARDS (engl. acute respiratory distress syndrome),

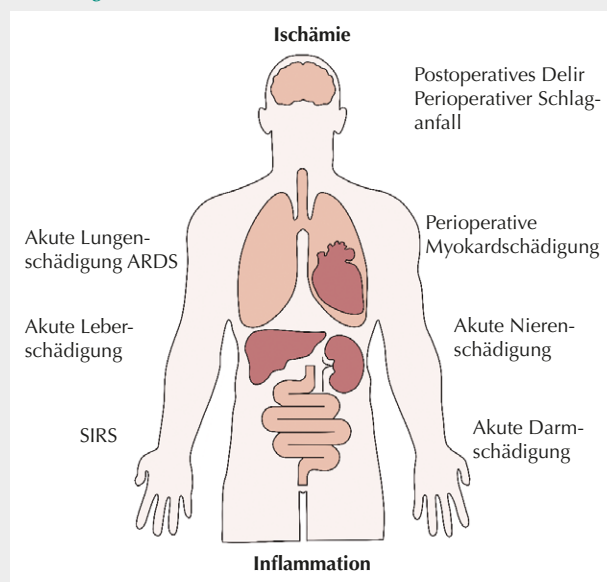
- die akute Leberschädigung (engl. acute liver injury, ALI),
- die akute Nierenschädigung (engl. acute kidney injury, AKI),
- die akute Darmschädigung (engl. acute gut injury, AGI) und
- neurologische Einschränkungen wie das postoperative Delir und der perioperative Schlaganfall (Abb. 1).

Als grundlegende Mechanismen für das Auftreten von APOI werden Inflammation und Ischämie postuliert [5].

Akute perioperative Schädigungen entstehen durch Inflammation und Ischämie während und nach einer Operation.

APOI entstehen **multifaktoriell** und begünstigen sich oft gegenseitig, da eine Organschädigung selbst zu Minderperfusion anderer Organe und Freisetzung von Immunmodulatoren beitragen kann. So kann z. B. eine Hyperinflammation das Delir verstärken, welches zu einer verlängerten Krankenhausaufenthaltsdauer führen kann, wodurch das Risiko für eine nosokomiale Infektion steigt und diese begünstigt wiederum die Entwicklung einer AKI. Auch kann beispielsweise eine Nachblutung zu einem hämorrhagischen Schock führen, der

Abbildung 1



Überblick der akuten perioperativen Organschädigungen. Akute perioperative Organschädigungen (engl. acute perioperative organ injury, APOI) entstehen vor allem durch Ischämie und Inflammation während und nach einer Operation. Zu den häufig von APOI betroffenen Organen gehören die perfusionsempfindlichen Organe Herz, Niere und Gehirn.

ARDS: acute respiratory distress syndrome; **SIRS:** systemic inflammatory response syndrome.

eine globale Minderperfusion mit AKI, Anastomoseninsuffizienz und PMI verursacht. Durch das Auftreten von zwei oder mehreren APOI kommt es zu einer signifikanten Steigerung der perioperativen Sterblichkeit [4]. Die Symptome von APOI sind dabei oft **subklinisch**, sie haben jedoch auch ohne Symptome einen deutlichen negativen Einfluss auf Morbidität und Sterblichkeit [3,9]. Umso wichtiger ist es, insbesondere im klinischen Alltag aktiv nach APOI zu suchen, das Auftreten zu verhindern und eine optimale Versorgung von Patienten und Patientinnen sicherzustellen.

Herz: Perioperative Myokardschädigung

Definition, Inzidenz und Bedeutung

Das Herz ist besonders anfällig für perioperative Komplikationen. In der VISION-Studie wurde festgestellt, dass, bei einer Gesamt-30-Tages-Sterblichkeitsrate von 1,2 %, das hochsensitive Troponin T (engl. high-sensitivity troponin T, hsTnT) direkt mit der 30-Tages-Sterblichkeit korreliert [3]. Ein hsTnT von <20 ng/l ging mit einer Sterblichkeit von 0,5 % einher, hsTnT 20–65 ng/l mit 3,0 %, 65–1.000 ng/l mit 9,1 % und ≥ 1.000 ng/l mit 29,6 %. Dies entspricht einem adjustierten Risiko für die 30-Tages-Sterblichkeit von 70,34 für die Gruppe mit einem hsTnT von 65–1.000 ng/l. Inzwischen gibt es Algorithmen, wie mit postoperativen Troponinerhöhungen umgegangen werden kann [10]. Bemerkenswerterweise waren 93,1 % der Patienten und Patientinnen mit erhöhten Troponinwerten asymptomatisch. Wenn man kein Troponin misst, kann man daher den Großteil der gefährdeten Patienten und Patientinnen nicht erkennen. Dies wurde inzwischen in mehreren Leitlinien aufgegriffen, so z. B. von der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) im Jahr 2022 und der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. im Jahr 2024 [10,11]. Interessant ist dabei der Vergleich der Zahlen der Patienten und Patientinnen mit diagnostizierter Myokardschädigung aus der VISION-Studie

und einer Untersuchung von Routinedaten in Deutschland [3,4]. Im Kontext der VISION-Studie wurde bei 17,9 % eine relevante Troponinerhöhung und bei 3,87 % ein Myokardinfarkt festgestellt, während in Deutschland im klinischen Alltag nur bei 0,6 % ein perioperativer Myokardinfarkt diagnostiziert wurde. Dies ist ein Hinweis darauf, dass die akute Myokardschädigung im klinischen Alltag stark unterdiagnostiziert ist.

Postoperative Myokardschädigungen sind häufig asymptomatisch und dennoch mit einer hohen Sterblichkeit assoziiert.

Aus diesen Beobachtungen haben sich zwei Begriffe entwickelt, deren Definitionen sich, abhängig von der Studie, unterscheiden. In den europäischen Leitlinien hat sich das Konzept **perioperative Myokardschädigung** (engl. perioperative myocardial injury, PMI), welches den perioperativen Myokardinfarkt miteinschließt, durchgesetzt. PMI ist definiert als Differenz \geq der 99. Perzentile des hochsensitiven kardialen Troponintests von präoperativ zu Tag 1 oder 2 nach der Operation oder zwischen Tag 1 und 2 nach der Operation, wenn kein präoperativer Wert vorhanden ist [10]. Ein Anstieg von 10 auf 24 ng/l von hsTnT (mit einem Grenzwert von 14 ng/l) würde die Diagnosekriterien erfüllen, während ein Anstieg von 30 auf 43,9 ng/l nicht zur Diagnose einer PMI führen würde. Im amerikanischen Raum hat sich das Konzept **Myokardschädigung nach nicht herzchirurgischen Operationen** (engl. myocardial injury after non-cardiac surgery, MINS) verbreitet, bei dem der Fokus auf der ischämischen Genese der Myokardschädigung liegt. MINS wird in einer aktuellen AHA-Leitlinie als mindestens zwei hochsensitive kardiale Troponinwerte über der 99. Perzentile definiert, nach Ausschluss von Myokardinfarkt und nicht ischämischer Ursachen wie Sepsis, Schlaganfall oder Lungenarterienembolie [12].

Zusammengefasst umfasst der Begriff PMI jede Myokardschädigung nach Operationen, während bei

MINS nur ischämische Myokardschädigungen, die Kriterien eines Myokardinfarkts nicht erfüllen, aufgeführt werden.

Postoperative Komplikationen können unter dem Begriff **große kardiale Komplikationen** (engl. major adverse cardiac event, MACE) zusammengefasst werden. Dazu gehören das Auftreten von

- Herztod (engl. cardiac death),
- Myokardinfarkt,
- nicht tödlicher Herzstillstand (engl. non-fatal cardiac arrest) und
- koronare Revaskularisation

30 Tage nach einer Operation.

Pathophysiologie, Symptome und Diagnostik

Die Entstehung der Myokardschädigung ist multifaktoriell. Es spielen Hypotonie und Hypoperfusion, vorbestehende koronare Herzkrankheit (KHK), Inflammation sowie oxidativer Stress eine Rolle. PMI ist häufig asymptomatisch; kommt es jedoch zum Infarkt, sind klassische ischämische Symptome wie Angina-pectoris-Beschwerden möglich. Die Diagnostik beruht vor allem auf der **Troponinbestimmung** und kann durch EKG, klinische Untersuchung, Messung der Hämoglobinkonzentration und Echokardiografie ergänzt werden. Hilfreich sind präoperative Vergleichswerte, um die Dynamik beurteilen zu können. Zur MINS-Diagnostik gehört der Ausschluss von extrakardialen Gründen für die Troponinerhöhung [12].

Prävention und Therapie

Präoperativ steht die **Optimierung von kardiologischen Grunderkrankungen** im Mittelpunkt. Dazu gehört die Therapie von Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen. Die Medikation sollte perioperativ möglichst unverändert weitergeführt werden. Bei der Einnahme von **SGLT2-Inhibitoren** kann jedoch eine euglykämie Ketoazidose auftreten, so dass eine präoperative Pausierung von 48 bis 72 Stunden bei größeren Eingriffen empfohlen wird. Ob alternativ eine Bestimmung von Glukose und Ketonkörpern im Blut alle sechs Stun-

den und gegebenenfalls eine Therapie durch Glukose-Insulin-Gaben sinnvoll ist, wird aktuell untersucht [13]. Bei Patienten und Patientinnen, die bislang keinen Betablocker erhalten haben, soll nicht direkt vor der Operation eine prophylaktische Therapie begonnen werden [14]. Bei Risikopatienten und -patientinnen sollte entsprechend der Leitlinienempfehlungen eine **Echokardiografie** durchgeführt werden. In interdisziplinärer Rücksprache sollte entschieden werden, ob Klappenvitien und Koronarverengungen vor einer elektiven Operation therapiert werden sollen und wie mit einer möglichen doppelten Thrombozytenaggregationshemmung und Antikoagulation perioperativ umgegangen werden soll. Auch sollte es klinikweite Absprachen geben, welche Konsequenzen eine asymptomatische Troponinwert-erhöhung ohne Dynamik in der perioperativen Versorgung mit sich zieht. Denn die Troponinbestimmung wird sich im Alltag nur durchsetzen, wenn nicht jeder/jede dritte Patient oder Patientin perioperativ eine Herzkatheteruntersuchung bekommt. Bei Auftreten einer PMI kann entsprechend der Leitlinien vorgegangen werden, jedoch fehlt Evidenz zu gezielten therapeutischen Maßnahmen [10].

Zur PMI-Diagnostik wird prä- und postoperativ eine Troponinbestimmung bei Risikopatientinnen und -patienten durchgeführt.

Dabei steht der **Ausschluss eines akuten Myokardinfarktes** durch Symptomüberprüfung, 12-Kanal-EKG und Echokardiografie im Mittelpunkt. Besteht der Verdacht auf eine behandlungsbedürftige Koronarstenose, wird eine Herzkatheteruntersuchung mit eventueller Revaskularisation durchgeführt. Außerdem sollte eine Optimierung von Hämoglobin und Perfusion erfolgen. Besteht kein Hinweis auf einen Infarkt, wird der Patient/die Patientin über das Auftreten einer PMI aufgeklärt und eine Sekundärprophylaxe mit Aspirin und Statinen kann begonnen werden. Dabei sollten eine **weitere kardiologische Abklärung im Verlauf** empfohlen und

Möglichkeiten zur Lebensstilveränderung zur Minimierung kardiovaskulärer Risiken wie ein Rauchstopp, Sport, Blutdruck-, Diabetes- und Blutfetteinstellung aufgezeigt werden. Außerdem kann die Initiierung einer Antikoagulation diskutiert werden, wofür es aktuell nicht ausreichend Evidenz gibt [15]. Intraoperativ sollte eine **ausgeglichene Volumenbilanz** und eine **Hypotonievermeidung** angestrebt werden [16]. Dabei wird empfohlen, wenn eine Indikation zur invasiven Blutdruckmessung besteht, diese bereits vor der Narkoseeinleitung zu etablieren, da 36 % der operativen Hypotonien durch die Narkoseinduktion bedingt sind [17,18]. Perspektivisch ist eine kontinuierliche Überwachung der Vitalfunktionen während des gesamten Krankenhausaufenthalts denkbar, da 47 % der Hypotonien auf Normalstation nicht entdeckt werden und 73 % der postoperativen Todesfälle auf Normalstation auftreten [19,20].

Lunge: Postoperative respiratorische Insuffizienz

Definition, Inzidenz und Bedeutung

Postoperative Lungenfunktionseinschränkungen treten nach nicht herzchirurgischen Operationen in über einem Viertel der Fälle auf [21,22]. Die **akute Lungenschädigung** zeigt sich durch einen erniedrigten Horowitz-Index und Lungeninfiltrate und manifestiert sich innerhalb von einer Woche nach der Operation [23]. In der Maximalform kommt es zu einem **Lungenversagen** (engl. acute respiratory distress syndrome, ARDS), welches über die Berliner Kriterien definiert ist [24]. Ein ARDS tritt mit einer Häufigkeit von 1:1.000, bei Risikopatienten und -patientinnen von bis zu 1:7, auf und geht mit einer Sterblichkeit von 44 % und einer 7-fachen Verlängerung des primären Krankenhausaufenthaltes einher [4,25]. Der lange Krankenhausaufenthalt nach dem Auftreten eines ARDS lässt sich durch die häufig notwendige mechanische Beatmung mit prolongiertem Intensivstationsaufenthalt erklären. Weitere Schädigungen der Lunge können durch

eine Lungenembolie auftreten. Diese wird nach 0,3 % aller Operationen diagnostiziert [4].

Pathophysiologie, Symptome und Diagnostik

Als prädisponierende Faktoren für eine respiratorische Insuffizienz gelten

- Rauchen,
- Atelektasen,
- Muskelrelaxanzüberhang,
- die Gabe von Opioiden sowie
- schlecht eingestellte obstruktive Grunderkrankungen wie Asthma bronchiale, eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (engl. chronic obstructive pulmonary disease, COPD) bzw. ein obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS).

Intraoperativ scheinen **hohe Beatmungsdrücke** durch ein Barotrauma sowie eine Volumenüberladung durch die Freisetzung von atrialem natriuretischen Peptid (ANP) einen negativen Einfluss zu haben. Auf der vaskulären Ebene aktivieren proinflammatorische Zytokine das Endothel, so dass es zu einer Störung der Zellintegrität mit folgendem interstitiellem Ödem und einer Alveolitis kommt [22].

Prävention und Therapie

Präoperativ stehen die **Risikostratifizierung** und die **Optimierung von Grunderkrankungen** im Mittelpunkt. Bereits präoperativ sollte eine Edukation von Patienten und Patientinnen über das Risiko und Atemtrainings durchgeführt werden. Es kann z. B. mit dem STOP-BANG-Fragebogen ein OSAS-Screening durchgeführt werden [26]. Bei Auffälligkeiten sollte ein strukturierteres Vorgehen innerhalb der Klinik etabliert sein. Dies sollte beinhalten, ob elektive Operationen bis zur Durchführung der erweiterten Schlafapnoediagnostik, beispielsweise durch Polygraphie, und Etablierung einer CPAP-Therapie (engl. continuous positive airway pressure) verschoben und wie Patienten und Patientinnen mit OSAS postoperativ überwacht werden.

Die präoperative Evaluation zur Optimierung beinhaltet ein OSAS-Screening.

Außerdem sollte die Chance einer bevorstehenden Operation als Motivator genutzt werden, um einen **Rauchstopp** zu thematisieren. Dabei sollte möglichst ein längerer Abstand zwischen dem Rauchstopp und der Operation liegen, damit die Entzugssymptome nicht in die frühe postoperative Phase fallen. Jedoch gibt es keinen Zeitpunkt, bei dem auf einen Rauchstopp verzichtet werden sollte. Ab etwa vier Wochen Rauchstopp präoperativ verbessert sich nicht nur der mukoziliäre Transport und die Menge an Carboxyhämoglobin, sondern auch die Anzahl an postoperativen Lungenkomplikationen [27]. Intraoperativ sollte auf eine **ausgeglichene Flüssigkeitsbilanz** geachtet werden. Vor der Extubation sollte nach der Verwendung von Muskelrelaxanzien immer eine **relevante Restblockade** mittels Relaxometrie ausgeschlossen werden. Es finden sich wieder mehr Studien, die eine opioidfreie Narkoseführung postulieren, unter der Prämisse, dass es zu weniger Atemdepressionen kommt [28]. Auch wenn die Studien, die eine lungenprotektive Beatmung empfehlen, hauptsächlich aus dem intensivmedizinischen Bereich stammen und es für kürzere Operationen diesbezüglich bisher keine ausreichende Datengrundlage gibt, wird dennoch empfohlen, die gängigen Prinzipien auch intraoperativ anzuwenden. Postoperativ sollten eine **frühe Mobilisation** und ein **intensives Atemtraining** angestrebt werden. Auf einer Normalstation ohne kontinuierliches Monitoring werden über 80 % der Hypoxien nicht detektiert [29].

Ohne kontinuierliches Monitoring bleiben postoperative Hypoxien oft unentdeckt.

Daher sollten zukünftig Konzepte für ein **kontinuierliches postoperatives Monitoring mit mobilen Geräten** erforscht und etabliert werden. Dies können tragbare Geräte sein, beispielweise Armbanduhren oder Sensoren, welche direkt auf die Haut geklebt werden und Messergebnisse an eine Zentrale übermitteln. Beim Auftreten einer respiratorischen Insuffizienz sollte eine Überwachung bis

zur Stabilisierung angestrebt werden. Je nach Krankheitsschwere reicht das therapeutische Spektrum von der supportiven Sauerstoffgabe über die mechanische Beatmung bis hin zur extrakorporalen Membranoxygenierung (engl. extracorporeal membrane oxygenation, ECMO). Gleichzeitig sollte die Grunderkrankung therapiert werden. Für das ARDS sind vor allem supportive Interventionen empfohlen. Dabei müssen Maßnahmen wie die Bauchlagerung in enger Absprache mit den chirurgischen Kollegen und Kolleginnen evaluiert werden.

Leber: Akute Leberschädigung

Definition, Inzidenz und Bedeutung

Die akute Leberschädigung (engl. acute liver injury, ALI) kann von der milden Verlaufsform mit asymptomatischer Veränderung der Leberwerte im Blut bis hin zu einem fulminanten Leberversagen (engl. acute liver failure, ALF) reichen [30]. Im Rahmen des ALF kann es zu einem **Multiorganversagen** kommen. In den Bereich der ALI fällt auch die ischämisch-reperusionsbedingte Schädigung, z. B. nach Lebertransplantationen. Kommt es zu einer Störung der Synthesefunktion der Leber, kann dies weitreichende Folgen für den postoperativen Verlauf haben. Die Angaben zur Inzidenz schwanken je nach Patientenkollektiv zwischen 0,1 % und 4 % [4,31]. Von allen APOI geht die ALI mit der höchsten Sterblichkeit einher [31].

Pathophysiologie, Symptome und Diagnostik

Prädisponiert für eine ALI sind Patienten und Patientinnen mit einer präoperativ bestehenden **Lebergrunderkrankung** [32]. Hepatotoxische Substanzen, Hypotonie und operativer Stress können zu einer ALI führen. Die Symptome umfassen

- die Erhöhung von Transaminasen,
- das Auftreten eines Ikterus,
- eine Koagulopathie und
- die hepatische Enzephalopathie [33].

Die Diagnose wird primär laborchemisch und durch eine klinische Untersuchung

gestellt. Dabei liegt der Fokus auf der Untersuchung der Syntheseleistung der Leber und neurologischer Symptome.

Prävention und Therapie

Die Therapie beschränkt sich im Regelfall auf die Optimierung der Organperfusion und die Behandlung möglicher Grunderkrankungen und Komplikationen. Im Extremfall ist eine notfallmäßige Lebertransplantation die einzige Therapieoption. Zur Prävention zählt die Vermeidung von hepatotoxischen Substanzen und von Hypotonie [34].

Niere: Akute Nierenschädigung

Definition, Inzidenz und Bedeutung

Die akute Nierenschädigung (engl. acute kidney injury, AKI) ist neben der myokardialen Schädigung die am häufigsten diagnostizierte APOI. Nach großen Operationen tritt bei bis zu 20 % eine AKI auf [35]. Eine akute Nierenschädigung tritt innerhalb von Stunden bis Tagen auf und dauert bis zu sieben Tage. Sie manifestiert sich als **Anstieg des Serumkreatinins** und **Abnahme der Urinausscheidung**. Die akute Nierenkrankheit (engl. acute kidney disease, AKD) kann hingegen bis zu drei Monate andauern und tritt in ca. 10 % der Fälle auf. Erholt sich die Nierenfunktion nicht, wird von einer chronischen Nierenerkrankung gesprochen. Das akute Nierenversagen ist die Maximalform der AKI. Die Sterblichkeit ist mit 25 % deutlich erhöht [4]. Entscheidend ist, dass sich auch eine subklinische AKI bereits auf die Sterblichkeit auswirkt [9].

Pathophysiologie, Symptome und Diagnostik

Die Ätiologie der AKI ist multifaktoriell. Sie kann durch Hypoperfusion, Inflammation und nierentoxische Stoffe entstehen [35]. Die AKI kann in drei Stadien unterteilt werden [36]:

- **Stadium 1** wird definiert über einen 1,5–1,9-fachen Anstieg des Serumkreatinin-Ausgangswerts oder über einen Anstieg von $\geq 0,3$ mg/dl oder eine Diurese von $< 0,5$ ml/kg/h für 6–12 Stunden.

- **Stadium 2** wird definiert über einen 2–2,9-fachen Anstieg des Serumkreatinin-Ausgangswerts oder eine Diurese von $<0,5$ ml/kg/h für ≥ 12 Stunden.
- **Stadium 3** wird definiert über einen 3-fachen Anstieg des Serumkreatinin-Ausgangswerts oder einen Anstieg um $\geq 4,0$ mg/dl oder den Beginn einer Nierenersatztherapie oder die Abnahme der eGFR auf <35 ml/min/1,73 m² bei Patienten und Patientinnen < 18 Jahren oder einer Diurese von $<0,3$ ml/kg/h für ≥ 24 Stunden oder einer Anurie für ≥ 12 Stunden.

Ab 48 Stunden wird eine AKI als persistierend gewertet. Im Unterschied zu vielen APOI gibt es für die AKI eine Vielzahl von **Biomarkern**, welche unter anderem für die Diagnostik der subklinischen AKI und für die Einteilung der Schweregrade evaluiert werden. Denn Serumkreatinin steigt erst ab einem Verlust von mehr als 50 % der Nierenfunktion (kreatininblinder Bereich) und mit einer Latenz von bis zu drei Tagen an. Zu den neueren Biomarkern gehören unter anderem

- Cystatin C (CysC) zur genaueren Errechnung der glomerulären Filtrationsrate auch bei moderaten Einschränkungen im kreatininblinden Bereich,
- tissue inhibitor of metalloproteinases-2 (TIMP-2),
- insulin-like growth factor-binding protein 7 (IGFBP-7) und
- Proenkephalin A (Penkid).

TIMP-2 und IGFBP-7 sind bereits als Urin-Test zur frühen Erkennung einer AKI zugelassen und weisen auf einen Zellzyklusstillstand in den Nierentubuluszellen hin. Penkid ist ein Polypeptidhormon und wird frei filtriert. Durch eine Messung im Plasma soll auch bei kritisch Kranken die Einschätzung des Schweregrades, aber auch der Erholung der Nierenfunktion möglich sein [35].

Prävention und Therapie

Zur Prävention einer AKI sollte das **KDIGO-Maßnahmenbündel** (engl. kidney disease: improving global outcomes) möglichst konsequent umgesetzt werden [35]. Dazu gehört eine Überwachung

der Nierenfunktion, eine Verbesserung der Perfusion durch hämodynamisches Monitoring, Hypotensionsvermeidung und Volumenstatusoptimierung und ein Schutz der Niere durch Vermeidung von Hyperglykämie, nephrotoxischen Substanzen und Kontrastmittel.

Sowohl zur Prävention als auch nach dem Auftreten einer AKI kann das KDIGO-Maßnahmenbündel umgesetzt werden.

Bei Auftreten einer AKI sollte eine Abklärung der Ursache erfolgen. Eine Nierenbiopsie kann bei unklarer Genese erwogen werden. Die Nierenersatztherapie ist die einzige Therapieoption, sollte die Nierenfunktion nicht ausreichend sein [35].

Darm: Akute Darmschädigung

Definition, Inzidenz und Bedeutung

Die akute Darmschädigung (engl. acute gut injury oder acute gastrointestinal injury, AGI) spielt in der verfügbaren Literatur zu perioperativen Organschädigungen eine eher untergeordnete Rolle. Daher fehlt auch eine konsentrierte Definition für den perioperativen Zeitraum. Eine AGI zeichnet sich dadurch aus, dass die Darmfunktion so stark eingeschränkt ist, dass eine ausreichende Versorgung mit Nährstoffen nicht sichergestellt werden kann [37]. Angelehnt an die Definition der Arbeitsgruppe der Europäischen Gesellschaft für Intensivmedizin bei kritisch Kranken kann man die AGI in vier Stadien unterteilen [38]:

- **Grad 1:** Selbstlimitierende passagere partielle Einschränkung der Darmfunktion. Dazu gehören Übelkeit und Erbrechen (PONV) in den Tagen nach Abdominaloperationen, fehlende Darmgeräusche sowie eine zeitlich limitierte Einschränkung der Darmpassage.
- **Grad 2:** Die Einschränkung der Darmfunktion führt zu einer inadäquaten Versorgung des Körpers, so dass eine Unterstützung der Darmmotilität und der Ernährung notwendig wird.

- **Grad 3:** Persistierender gastrointestinaler Funktionsverlust. Trotz Therapie ist eine enterale Ernährung nicht möglich. Es kann zu Magenentleerungsstörung und niedrigem abdominalen Perfusionsdruck kommen.
- **Grad 4:** Die AGI ist lebensbedrohlich und beeinträchtigt die Funktion weiterer Organe, z. B. durch Darmnekrosen, druckrelevante GI-Blutungen oder durch ein abdominales Kompartmentsyndrom. Eine notfallmäßige Therapie ist notwendig.

Die Inzidenz von symptomatischen AGIs nach großen nicht abdominalen Operationen wird mit 0,3 bis 6,1 % angegeben [5]. Nach abdominalen Operationen wird die Inzidenz mit 15 %, bei kritisch Kranken mit 40 % angegeben [37]. Die Sterblichkeit nach dem Auftreten einer AGI ist deutlich erhöht.

Pathophysiologie, Symptome und Diagnostik

Einer AGI liegt eine multifaktorielle Genese zugrunde. Dazu gehören eine **operativ bedingte Hypoperfusion** und eine **Beeinträchtigung des Gerinnungssystems**. Dies kann in ausgeprägter Form zu einer mesenterialen Ischämie mit möglicher Darmperforation führen, welche wiederum eine Störung der Barrierefunktion und einen konsekutiven Bakterienübertritt aus dem Darmlumen zur Folge haben kann. Die Darmfunktion wird auch durch **überschießende Flüssigkeitstherapie** und eine **Beatmung mit hohem positiv-endexpiratorischen Druck** (engl. positive end-expiratory pressure, PEEP) beeinträchtigt [39]. Darmmotilitätsstörungen können durch Arzneimittel wie Opioide und Katecholamine sowie durch operative Reize entstehen. Medikamente wie Antibiotika greifen außerdem häufig in das Mikrobiom ein. Dies kann in Kombination zu kurz- und langfristigen Verdauungs- und Ernährungsproblemen führen. Die Symptome der AGI können dabei mit einem hohen Leidensdruck für die Patienten und Patientinnen einhergehen. Zu diesen gehören Übelkeit, Erbrechen, veränderte Darmgeräusche, verzögerte Magenent-

leerung, Diarrhöe, gastrointestinale (GI) Blutungen und die Darmparalyse [39].

Prävention und Therapie

Da die Folgen einer AGI oft vielfältig und schwer zu therapieren sind, ist vor allem die **Prävention** wichtig. Diese umfasst

- ein zielgerichtetes perioperatives Volumen- und hämodynamisches Management und
- eine Reduktion von Antibiotikagaben auf das notwendige Minimum zum Schutz des Mikrobioms.

Die zusätzliche Gabe von **Probiotika** wird in diversen Studien untersucht. In verschiedenen Konzepten findet sich auch die Gabe von hochkalorischen Getränken.

Die enterale Ernährung sollte postoperativ so früh wie möglich angestrebt werden [39].

Bei chronisch Kranken mit Verdauungsproblemen sollten zur Unterscheidung die präoperative Krankheitsschwere und mögliches Optimierungspotenzial evaluiert werden. Eine kausale Therapie wurde noch nicht etabliert. Es wird eine supportive Therapie empfohlen. Beim Auftreten einer AGI sind oft die intravenöse Gabe von Flüssigkeit und seltener auch parenterale Ernährung notwendig. Zusätzlich kann die Darmmotilität unterstützt werden [39].

Gehirn: Delir, kognitive Verschlechterung und Schlaganfall

Definition, Inzidenz und Bedeutung

Eine **persistierende postoperative kognitive Einschränkung** bedeutet für viele Patienten und Patientinnen einen erheblichen Verlust an Lebensqualität. Das **postoperative Delir (POD)** ist die stärkste Ausprägung einer postoperativen neurokognitiven Störung (engl. neurocognitive disorders, NCD) [40]. Es kann sich schon am Tag der Operation entwickeln und hat einen fluktuierenden Verlauf. Neben dem hyperaktiven Delir gibt es auch eine hypoaktive Form, die häufiger übersehen wird. Die Inzidenz

schwankt je nach Alter der Kohorte zwischen 4 % und 40 % [40]. Das Auftreten eines POD kann mit

- einer höheren Komplikationsrate,
- einer höheren Krankenhausverweildauer und
- einer erhöhten Sterblichkeit

einhergehen [40]. Des Weiteren ist das POD ein Risikofaktor für die Entstehung eines **Post-Intensivbehandlungs-Syndroms** (engl. post-intensive care syndrome, PICS). Die verzögerte kognitive Erholung im ersten postoperativen Monat und die postoperative kognitive Dysfunktion (engl. postoperative cognitive dysfunction, POCD) umfassen Krankheitsbilder, die nicht die Kriterien eines Delirs erfüllen. Drei Monate nach einer Operation sind ca. 10 % der über 70-jährigen Patienten und Patientinnen von einer POCD betroffen.

Ältere Patienten und Patientinnen sind häufig von einer postoperativen kognitiven Einschränkung betroffen, welche die Lebensqualität erheblich mindern kann.

Der **perioperative Schlaganfall** ist eine zweite relevante Entität. Während die Rate von symptomatischen Schlaganfällen bei 0,5 % liegt, kann bei über 10 % der Patienten und Patientinnen im MRT postoperativ eine Ischämie festgestellt werden (engl. covert stroke) [41]. Die Sterblichkeit nach einem Schlaganfall liegt bei bis zu 26 % und es kommt zu einer Steigerung der Gesamtsterblichkeit um das 8-fache [42].

Pathophysiologie, Symptome und Diagnostik

Die **kognitive Leistung** wird perioperativ durch Inflammation, Hypoxie und Stress, aber auch durch ZNS-wirksame und neurotoxische Medikation und eine tiefe Narkose beeinflusst. Gleichzeitig können auch die Grunderkrankung, die veränderte Umgebung und ein direktes chirurgisches Trauma einen negativen Einfluss haben. Zu den Risikofaktoren zählen **Multimorbidität** und **Gebrechlichkeit** (engl. frailty) [40]. Das Delir zeichnet sich durch Symptome wie eine Störung der Orientierung,

des Gedächtnisses, der Wahrnehmung (Halluzinationen) und des Bewusstseins (Schlaf-Wach-Rhythmus) aus. Je nach Verlauf können sich Patienten und Patientinnen mit Delir von sehr ruhig und passiv bis hin zu nestelig und aggressiv präsentieren. Die Diagnostik erfolgt durch eine regelmäßige klinische Untersuchung, z. B. mit Hilfe der Nu-DESC (engl. nursing delirium screening scale) oder der CAM-ICU (engl. confusion assessment method for the intensive care unit), wobei der fluktuierende Verlauf und die Medikamentenwirkung eine Diagnostik erschweren. Ein Biomarker zur Delir-Diagnostik konnte sich bisher in der klinischen Routine nicht etablieren, wäre aber von großer Relevanz. Beim POCD sind die Symptome nicht fluktuierend und betreffen vermehrt die Sprache und das Gedächtnis [40]. Beim perioperativen Schlaganfall treten fokale oder globale Hirnfunktionsausfälle auf. Als Ursache werden Neuroinflammation und Hyperkoagulabilität vermutet. Die Diagnostik wird durch klinische Untersuchung und Bildgebung wie bei einem klassischen Schlaganfall durchgeführt.

Prävention und Therapie

Zur Prävention des Delirs gehören **reorientierende Maßnahmen** wie z. B. der Kontakt zu Angehörigen, die Verwendung von Brille und Hörgeräten, ein geregelter Tag-Nacht-Rhythmus, das Mitbringen von persönlichen Gegenständen in die Klinik und die Mobilisierung. Diese Maßnahmen können die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines Delirs um bis zu 40 % senken. Außerdem sollte routinemäßig strukturiert auf das Vorliegen eines Delirs untersucht werden. Intraoperativ ist die **Vermeidung von Hypotonien** wichtig. Eine **EEG-gesteuerte Narkosetiefe** zur Delir-Prävention wird ebenfalls diskutiert [43]. Weiterhin sollte eine **präoperative Untersuchung auf Gebrechlichkeit** (engl. frailty screening) erfolgen und die präoperative Nüchternheit so kurz wie möglich gehalten werden. Zur Symptomkontrolle können hochpotente Neuroleptika eingesetzt werden. Zur Prävention des perioperativen Schlaganfalls zählen eine Lebensstilanpassung und je nach

Operation und Vorerkrankungen eine antikoagulatorische Therapie. Intraoperativ kann bei Risikopatienten und -patientinnen die Gewebeoxygenierung mittels Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) überwacht werden. Beim Auftreten eines ischämischen Schlaganfalls muss die Therapie mit dem Blutungsrisiko nach der Operation abgewogen werden. Dabei stellen endovaskuläre Verfahren und eine Aufnahme des Patienten/der Patientin auf eine Schlaganfallstation (engl. stroke unit) eine Behandlungsoption dar [5].

Immunsystem: Perioperative inflammatorische Reaktionen

Bedeutung

Auch wenn das Immunsystem im klassischen Sinne kein Organ ist, haben perioperative Veränderungen des Immunsystems einen substanziellen Einfluss auf APOI [44]. Durch perioperative Noxen kann es bei jeder Operation zu **hypo- und hyperinflammatorischen Reaktionen** kommen, mit einer systemischen inflammatorischen Antwort (engl. systemic inflammatory response syndrome, SIRS) und einer kompensatorischen antiinflammatorischen Antwort (engl. compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS) bis hin zur Immunparalyse.

Pathophysiologie

Bei jeder Operation treten Gewebetraumata und Zellschäden auf. Dabei kommt es zur Freisetzung von so genannten **Alarminen** (engl. damage-associated molecular pattern, DAMP), die unter anderem durch die Zytokine der proinflammatorischen Kaskade Tumornekrosefaktor- α (TNF- α) und Interleukin-6 (IL-6) eine **unkontrollierte Inflammation** hervorrufen können [45]. Dies wiederum kann zu Gewebeschäden und APOI führen. Als perioperative Noxen können auch Medikamente, mechanische Beatmung, Bluttransfusionen und extrakorporale Kreisläufe durch Scherkräfte und immunaktivierende Substanzen wirken. Kommt es zum Eintritt von Pathogenen, können Abschnitte dieser (engl. pathogen-associated mole-

cular pattern, PAMP) ebenfalls das Immunsystem aktivieren. Im Rahmen einer Sepsis kommt es zu Organschädigungen durch eine dysregulierte Immunantwort. Weiterhin kommt es zu einer Freisetzung von Glukokortikoiden und Katecholaminen als physiologische Reaktion auf Stress, welche zu einer **Immunsuppression** und **Hyperglykämie** führen können. Besonders in der Herzchirurgie besteht durch den Einsatz eines extrakorporalen Kreislaufs und der folgenden Reperfusion ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines SIRS [46].

Prävention und Therapie

Auch wenn eine gezielte pharmakologische Therapie bisher nicht etabliert werden konnte, gibt es verschiedene Ansätze. Aktuell steht die Prävention im Mittelpunkt. Dazu gehört

- die Minimierung des Gewebetraumas durch minimal-invasive Eingriffe,
- Strategien zur Reduktion von Bluttransfusionen (engl. patient blood management, PBM),
- die Vermeidung von Hypoperfusion und
- das Anstreben einer Normoglykämie.

Möglicherweise kann eine **personalisierte Prähabilitation** ebenfalls protektiv wirken [47]. Und auch die Auswahl der intraoperativ applizierten Medikamente scheint Einfluss auf das Immunsystem zu haben [46]. Kommt es postoperativ zu einer Sepsis, sollte diese möglichst schnell diagnostiziert und therapiert werden. Zur frühen Erkennung können auf Normalstation bzw. in der Notaufnahme Punktesysteme (qSOFA: quick sequential organ failure assessment score, NEWS2: national early warning score 2) sowie die Messung von Laktat helfen. Auf einer Intensivstation sollte dagegen der ausführlichere SOFA-Score verwendet werden. Eine Sepsis wird nach Sepsis-3 Definition als lebensbedrohliche Organdysfunktion aufgrund einer dysregulierten Immunantwort auf eine Infektion mittels eines Anstiegs des SOFA-Scores ≥ 2 Punkte definiert. Die Kriterien eines septischen Schocks erfüllen Patientinnen und Patienten nach

Sepsis-3 Definition bei Vorliegen einer vasopressorabhängigen Hypotension und einer Laktat-Serumkonzentration >2 mmol/l. Die empfohlenen therapeutischen Maßnahmen der ersten Stunden werden im Sepsis-Bündel (engl. 1 h sepsis bundle) zusammengefasst. Des Weiteren sollten präventive Maßnahmen zur Minderung von Langzeitfolgen (engl. PICS und post-sepsis syndrome, PSS) durchgeführt und Patienten und Patientinnen sowie Weiterbehandelnde durch einen Vermerk im Behandlungsbrief für das Thema sensibilisiert werden. Mögliche Maßnahmen werden im **ABCDEF-Bündel** zusammengefasst und beinhalten

- die Überwachung und Therapie von Schmerzen (engl. assessment and management of pain),
- spontane Aufwach- und Atmungsversuche (engl. breathing and awakening trials),
- eine Optimierung der Analgosedierung (engl. choice of analgesia and sedation),
- Delir-Screening (engl. delirium assessment),
- Mobilisation (engl. early mobilisation) und
- Einbindung der Familie (engl. family) [48].

Perioperatives Management

Die in den vorherigen Abschnitten organspezifisch aufgeführten Maßnahmen werden hier gebündelt dargestellt (Tab. 1). Dies verdeutlicht das große Potenzial in der konsequenten Umsetzung eines perioperativen Konzepts (Abb. 2).

Präoperativ

Bei der **präoperativen Evaluation** besteht die Chance, mit kleinen Maßnahmen große Wirkung zu erzielen. Für eine gute Vorbereitung sollte das Anästhesiegespräch möglichst direkt nach der Operationsindikationsstellung erfolgen, damit ausreichend Zeit für die Umsetzung von Optimierungsmaßnahmen ist. So scheinen bei Maßnahmen wie Eisengabe und Rauchstopp ein Abstand von zwei bis sechs Wochen zur OP sinnvoll, um gute Effekte zu erzielen, wobei die

Maßnahmen auch bei kürzeren Zeiträumen zur OP nicht wirkungslos sind. Es sollte **klare interdisziplinäre Abspra-**

chen geben, bei welchen Befunden die Verschiebung einer elektiven OP zur Ausschöpfung des Optimierungspoten-

zials durchgeführt wird. In interdisziplinärer Rücksprache sollte entschieden werden, wer Patienten und Patientinnen über APOI aufklärt. Dabei sollten zumindest die AKI und Myokardschäden als häufigste APOI mit den Patienten und Patientinnen besprochen und in den gemeinsamen Entscheidungsprozess einbezogen werden. Gleichzeitig sollte die Chance des Gespräches genutzt werden, um **Optimierungspotenzial** aufzuzeigen. Dazu gehören körperliche Bewegung sowie eine Anpassung der Ernährung und des Suchtmittelkonsums. Aber auch die medikamentöse Einstellung von chronischen Erkrankungen wie Asthma bronchiale, COPD, Diabetes mellitus, arterieller Hypertonie und Herzinsuffizienz sollte vorgenommen werden. Bei Risikopatienten und -patientinnen sowie bei Operationen mit mittlerem und hohem Risiko kann eine Hämoglobin-Bestimmung und anschließend gegebenenfalls eine Anämiediagnostik durchgeführt werden. Wenn keine Kontraindikationen bestehen, sollte ein Eisenmangel durch eine intravenöse Eisensubstitution (z. B. mit Eisencarboxymaltose) ausgeglichen werden.

Tabelle 1

Diagnostik und Optimierungsmöglichkeiten zur verbesserten perioperativen Versorgung. Mögliche Stellschrauben zur Prävention von APOI betreffen vor allem die Aufrechterhaltung der Organperfusion und die Optimierung von Grunderkrankungen. Viele Maßnahmen können schon präoperativ begonnen werden. Präventive Interventionen wie z. B. kognitives Training durch Kreuzworträtsel, Hinweise zur Ernährung, kurze Nüchternzeiten, körperliche Bewegung und Atemtraining können größtenteils von den Patientinnen und Patienten nach kurzer Erläuterung selbständig durchgeführt werden und benötigen keine zeit- oder kostenaufwendige Diagnostik und Therapie, so dass diese breit angewendet werden können.

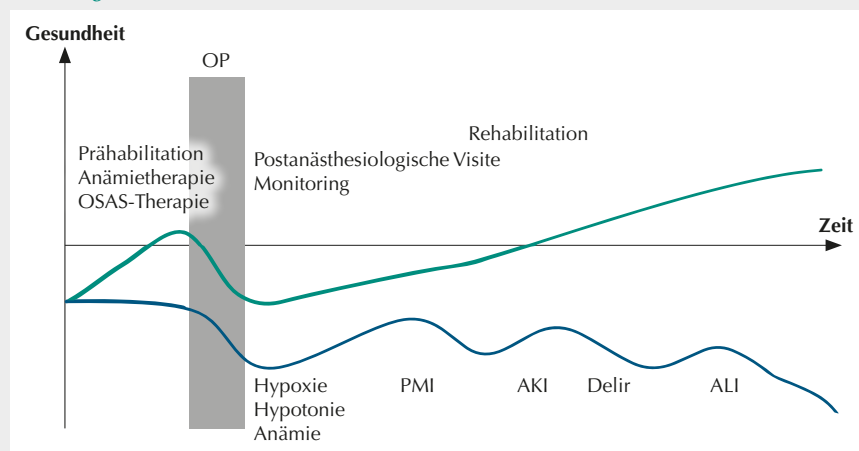
Erkrankung	Diagnostik	Optimierungsmöglichkeiten
PMI	Troponin und Hämoglobin prä- und post-OP EKG Echokardiografie	Perfusion Wacharterie Zielgerichtete Flüssigkeitstherapie Kardiovaskuläre Risikofaktoren Körperliche Bewegung Bei Infarkt: Koronarintervention
Anämie	Hämoglobin Ferritin Löslicher Transferrinrezeptor	i.v.-Eisengabe PBM
OSAS	STOP-BANG Polygraphie	CPAP-Gerät Opioidfreie Narkose/Regionalanästhesie Atemtraining Körperliche Bewegung
ARDS	Röntgen/CT BGA	Lungenprotektive Beatmung Perfusion Flüssigkeitsbilanz
ALI	Transaminasen Quick Albumin	Perfusion
AKI	Kreatinin prä- und post-OP Diurese	Perfusion Flüssigkeitsbilanz Normoglykämie Meiden von Nephrotoxinen
AGI	Klinische Untersuchung	Perfusion ABS
Delir	CAM-ICU Nu-DESC	Reorientierende Maßnahmen Narkosetiefe Perfusion Kognitives Training Kurze Nüchternzeiten
Schlaganfall	Neurologische Untersuchung Bildgebung	Evaluation der Antikoagulation
Gebrechlichkeit	Fragebögen Fitnessstest	Prähabilitation Ernährung Kurze Nüchternzeiten Mobilisierung
SIRS/Sepsis	Klinische Untersuchung qSOFA und NEWS2 Blutbild und Laktat	PBM Perfusion Normoglykämie 1 h Sepsis-Bundle ABCDEF-Bündel

ABS: antibiotic stewardship; **AGI:** acute gut injury; **AKI:** acute kidney injury; **ALI:** acute liver injury; **ARDS:** acute respiratory distress syndrome; **BGA:** Blutgasanalyse; **CAM-ICU:** confusion assessment method for the intensive care unit; **CPAP:** continuous positive airway pressure; **CT:** Computertomografie; **i.v.:** intravenös; **NEWS:** National Early Warning Score; **Nu-DESC:** nursing delirium screening scale; **OP:** Operation; **OSAS:** Obstruktives Schlafapnoesyndrom; **PBM:** patient blood management; **PMI:** perioperative myocardial injury; **qSOFA:** quick sequential organ failure assessment score; **SIRS:** systemic inflammatory response syndrome.

Patient Blood Management, inklusive der intravenösen Eisensubstitution, die optimale medikamentöse Therapie von Grunderkrankungen und die Vermeidung von Hypotonien sind zentrale Bausteine in der APOI-Prävention.

Entsprechend den Maßnahmen zur präoperativen Risikoevaluation der DGAI-Leitlinie kann eine **Troponinbestimmung** durchgeführt werden [11]. Dabei gilt es, ein einheitliches Vorgehen bei erhöhten Troponinwerten zu etablieren, um nicht notwendige Verzögerungen bei moderaten Erhöhungen ohne Dynamik zu verhindern. Weiterhin können Patienten und Patientinnen z. B. mit dem STOP-BANG-Fragebogen auf ein **OSAS** gescreent und ein **Frailty-Screening** durchgeführt werden. Dabei empfiehlt es sich, aufeinander abgestimmte Fragebögen zu verwenden, um die wiederholte Erhebung von Informationen und einen Zeitverlust zu vermeiden. Schon durch

Abbildung 2



Exemplarische Darstellung von zwei perioperativen Verläufen. Die Patienten und Patientinnen starten gleich in die perioperative Phase. Im grünen Fall werden präoperativ Maßnahmen unternommen, um das Risiko einer akuten perioperativen Organschädigung (engl. acute perioperative organ injury, APOI) zu minimieren. Durch die Operation kommt es zwar zu einer kurzen Verschlechterung, diese kann aber gut abgefangen werden und es beginnt die Phase der Genesung. Im blauen Verlauf wird keine Optimierung vorgenommen, so dass eine unveränderte Ausgangssituation herrscht, mit höherem Risiko für eine Transfusion und Komplikationen. Postoperativ wird kein Monitoring durchgeführt und es kommt sequenziell zum Auftreten von APOI am Herzen, der Niere mit anschließendem Aufenthalt im Überwachungsbereich, wo sich ein Delir und letztendlich eine Leberschädigung zeigt, so dass in diesem Zeitraum keine Erholung stattfindet und es zu einer weiteren Abnahme der Gesundheit kommt.

AKI: acute kidney injury; **ALI:** acute liver injury; **PMI:** perioperative myocardial injury and infarction; **OSAS:** obstructive sleep apnea syndrome.

die Identifizierung von gebrechlichen Patienten und Patientinnen kann die postoperative Komplikationsrate gesenkt werden [49]. Bei positivem OSAS-Screening sollte vor einer elektiven OP eine Schlafapnoe-Testung und gegebenenfalls eine CPAP-Geräteeinstellung durchgeführt werden.

Lange Nüchternzeiten sollten vermieden werden. Konzepte, die das Trinken von Wasser in Mengen von bis zu 170 ml pro Stunde bis zum Abruf in den OP ermöglichen (SipTiSend-Konzept), sollten ebenfalls evaluiert werden [50]. Außerdem können kognitives Training und die Behandlung von psychischen Erkrankungen präventiv wirken.

Intraoperativ

Wo möglich sollten Regionalanästhesie und **minimalinvasive chirurgische Verfahren** angewendet werden. Es sollte auf eine ausgeglichene Flüssigkeitsbilanz und eine Vermeidung von Hypotonien geachtet werden. So kann das Legen eines arteriellen Zugangs

vor der Narkoseeinleitung bei Indikation für kontinuierliche intraoperative Blutdruckmessungen die Anzahl von Hypotonien signifikant senken [18]. Weiterhin sollten eine Normoglykämie und eine Normothermie angestrebt und mittels Relaxometrie eine Restblockade ausgeschlossen werden.

Postoperativ

Nach der Operation sollte ein Monitoring der Vitalfunktionen so lange wie nötig durchgeführt werden. Zusätzlich empfiehlt sich bei Risikopatienten und -patientinnen das **gezielte Screening auf APOI** durch die postoperative Messung von Biomarkern wie Troponin und Kreatinin. Auch kann eine **Postanästhesie-Visite** helfen, Patienten und Patientinnen mit APOI zu identifizieren. Bei Auftreten einer APOI sollte ein strukturierteres Vorgehen etabliert werden. Bei einer PMI kann z. B. nach dem Entscheidungsbaum der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie vorgegangen werden und bei einer AKI kann

das KDIGO-Bündel umgesetzt werden [10,36]. Außerdem sollten, so möglich, eine frühe Mobilisation und enterale Ernährung erfolgen (TRAUM: TRinken AUfstehen Mittagessen, engl. DREAMing: DRink EAT Mobilise). Zum Ende einer stationären Therapie sollten erneut das **Optimierungspotenzial bei chronischen Erkrankungen** evaluiert, die Medikamente gegebenenfalls angepasst sowie Maßnahmen der Rehabilitation ergriffen werden. Auch ein strukturiertes Absetzen von Medikamenten, die nicht länger indiziert sind (engl. deprescribing), sollte spätestens mit der Entlassung durchgeführt werden.

TRAUM-Formel: Trinken, Aufstehen und Mittagessen innerhalb von 24 Stunden postoperativ.

Insgesamt ist es wichtig, im gesamten Behandlungsteam ein Bewusstsein für die Symptome und die Bedeutung von APOI zu schaffen. Denn nur wenn APOI erkannt werden und das gesamte Team miteingebunden ist, kann den Patienten und Patientinnen effektiv geholfen werden.

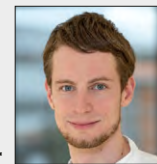
Literatur

Das Literaturverzeichnis finden Sie unter **ai-online.info** in der frei verfügbaren PDF-Version des Artikels.



Korrespondenzadresse

Dr. med. Hans Thomas Hölzer



Klinik für Anästhesiologie
Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 420
69120 Heidelberg, Deutschland
E-Mail: hanstomas.hoelzer@med.uni-heidelberg.de
ORCID-ID: 0000-0003-2414-2727

Literatur

- Weiser TG, Haynes AB, Molina G, Lipsitz SR, Esquivel MM, Uribe-Leitz T, et al: Estimate of the global volume of surgery in 2012: an assessment supporting improved health outcomes. *Lancet* 2015;385 Suppl 2:S11
- Braz LG, Braz JRC, Modolo MP, Corrente JE, Sanchez R, Pacchioni M, et al: Perioperative and anesthesia-related cardiac arrest and mortality rates in Brazil: A systematic review and proportion meta-analysis. *PLoS One* 2020;15:e0241751
- Devereaux PJ, Biccard BM, Sigamani A, Xavier D, Chan MTV, Srinathan SK, et al: Association of Postoperative High-Sensitivity Troponin Levels With Myocardial Injury and 30-Day Mortality Among Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *JAMA* 2017;317:1642–1651
- Kork F, Liang Y, Ginde AA, Yuan X, Rossaint R, Liu H, et al: Impact of perioperative organ injury on morbidity and mortality in 28 million surgical patients. *Nat Commun* 2025;16:3366
- Bartels K, Karhausen J, Clambey ET, Grenz A, Eltzhig HK: Perioperative organ injury. *Anesthesiology* 2013;119:1474–1489
- Nepogodiev D, Martin J, Biccard B, Makupe A, Bhangu A: Global burden of postoperative death. *Lancet* 2019;393:401
- ISOS: Global patient outcomes after elective surgery: prospective cohort study in 27 low-, middle- and high-income countries. *Br J Anaesth* 2016;117:601–609
- Ahmad T, Bouwman RA, Grigoras I, Aldecoa C, Hofer C, Hoefft A, et al: Use of failure-to-rescue to identify international variation in postoperative care in low-, middle- and high-income countries: a 7-day cohort study of elective surgery. *Br J Anaesth* 2017;119:258–266
- Kork F, Balzer F, Spies CD, Wernecke KD, Ginde AA, Jankowski J, et al: Minor Postoperative Increases of Creatinine Are Associated with Higher Mortality and Longer Hospital Length of Stay in Surgical Patients. *Anesthesiology* 2015;123:1301–1311
- Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, Hall TS, Abdelhamid M, Barbato E, et al: 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2022;43:3826–3924
- Zöllner C, Böhmer A, Geldner G, Karst J, Obertacke U, Pauschinger M, et al: Präoperative Evaluation erwachsener Patientinnen und Patienten vor elektiven, nicht herz-thorax-chirurgischen Eingriffen. Eine gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie und der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. *Anästhesiologie und Intensivmedizin* 2024;65:240–270
- Thompson A, Fleischmann KE, Smilowitz NR, de Las Fuentes L, Mukherjee D, Aggarwal NR, et al: 2024 AHA/ACC/ACS/ASNC/HRS/SCA/SCCT/SCMR/SVM Guideline for Perioperative Cardiovascular Management for Noncardiac Surgery: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2024;84:1869–1969
- Stewart PA, Nestor CC, Clancy C, Irwin MG: The peri-operative implications of sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors: a narrative review. *Anaesthesia* 2025;80:85–94
- Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, et al: Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008;371:1839–1847
- Devereaux PJ, Duceppe E, Guyatt G, Tandon V, Rodseth R, Biccard BM, et al: Dabigatran in patients with myocardial injury after non-cardiac surgery (MANAGE): an international, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2018;391:2325–2334
- Saugel B, Annecke T, Bein B, Flick M, Goepfert M, Gruenewald M: S1-Leitlinie: Intraoperative klinische Anwendung von hämodynamischem Monitoring bei nicht-kardiologischen Patient:innen. *Anästhesiologie und Intensivmedizin* 2024;65:193–212
- Maheshwari K, Turan A, Mao G, Yang D, Niazi AK, Agarwal D, et al: The association of hypotension during non-cardiac surgery, before and after skin incision, with postoperative acute kidney injury: a retrospective cohort analysis. *Anaesthesia* 2018;73:1223–1228
- Kouz K, Wegge M, Flick M, Bergholz A, Moll-Khosrawi P, Nitzschke R, et al: Continuous intra-arterial versus intermittent oscillometric arterial pressure monitoring and hypotension during induction of anaesthesia: the AWAKE randomised trial. *Br J Anaesth* 2022;129:478–486
- Turan A, Chang C, Cohen B, Saasouh W, Essber H, Yang D, et al: Incidence, Severity, and Detection of Blood Pressure Perturbations after Abdominal Surgery: A Prospective Blinded Observational Study. *Anesthesiology* 2019;130:550–559
- Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, Pelosi P, Metnitz P, Spies C, et al: Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *Lancet* 2012;380:1059–1065
- Sun Z, Sessler DI, Dalton JE, Devereaux PJ, Shahinyan A, Naylor AJ, et al: Postoperative Hypoxemia Is Common and Persistent: A Prospective Blinded Observational Study. *Anesth Analg* 2015;121:709–715
- Kintrup S, Hellenthal K, Wagner N-M: Perioperative Organdysfunktionen und Outcome – das Endothel im Fokus. *Anästhesiologie und Intensivmedizin* 2022;63:454–463
- Brettnner F, von Dossow V, Chappell D: The endothelial glycocalyx and perioperative lung injury. *Curr Opin Anaesthesiol* 2017;30:36–41
- Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al: Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526–2533
- Gajic O, Dabbagh O, Park PK, Adesanya A, Chang SY, Hou P, et al: Early identification of patients at risk of acute lung injury: evaluation of lung injury prediction score in a multicenter cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:462–470
- Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al: STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2008;108:812–821
- Lumb A, Panesar P: Is There an Optimal Timing for Smoking Cessation? In: Fleisher LA (Hrsg): Evidence-Based Practice of Anesthesiology, 4th ed., Elsevier 2022;144–152
- Goff J, Hina M, Malik N, McLardy H, Reilly F, Robertson M, et al: Can Opioid-Free Anaesthesia Be Personalised? A Narrative Review. *J Pers Med* 2023;13:500
- Saab R, Wu BP, Rivas E, Chiu A, Lozovoskiy S, Ma C, et al: Failure to detect ward hypoxaemia and hypotension: contributions of insufficient assessment frequency and patient arousal during nursing assessments. *Br J Anaesth* 2021;127:760–768
- Garg K, Jain AK, Nimje GR, Kajal K: Perioperative care in acute liver failure: An anaesthesiologist perspective in the operating theatre. *Indian J Gastroenterol* 2024;43:387–396

31. Hochhausen N, Mechelinck M, Kroh A, Rossaint R, Kork F: Chronic obstructive pulmonary disease affects outcome in surgical patients with perioperative organ injury: a retrospective cohort study in Germany. *Respir Res* 2024;25:251
32. Bhalla S, McQuillen B, Cay E, Reau N: Preoperative risk evaluation and optimization for patients with liver disease. *Gastroenterol Rep* 2024;12:goae071
33. Conrad C, Eltzschig HK: Disease Mechanisms of Perioperative Organ Injury. *Anesth Analg* 2020;131:1730–1750
34. Endale Simegn A, Yaregal Melesse D, Belay Bizuneh Y, Mekonnen Alemu W: Perioperative management of patients with liver disease for non-hepatic surgery: A systematic review. *Ann Med Surg* 2022;75:103397
35. Schöne L, Schöne N, Meersch-Dini M: Diagnose, Prävention und Therapie der akuten Nierenschädigung. *Anästh Intensivmed* 2025;66:192–204
36. KDIGO Clinical Practice Guide for Acute Kidney Injury. Section 2: AKI Definition. *Kidney Int Suppl* 2012;2:1–138
37. Cortese F, Loponte M, Rossi S, Picardi B, Rossi Del Monte S, Fransvea P: Acute Gastrointestinal Injury. In: Sartelli M, Coimbra R, Pagani L, Rasa K (Hrsg): *Infections in Surgery: Prevention and Management*. Cham: Springer International Publishing 2021;179–199
38. Reintam Blaser A, Malbrain ML, Starkopf J, Fruhwald S, Jakob SM, De Waele J, et al: Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. *Intensive Care Med* 2012;38:384–394
39. Stefaniak J, Baron DM, Metnitz PG, Kramer L: Gastrointestinale Motilitätsstörungen auf der Intensivstation – Ursachen, Konsequenzen und Therapie. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2010;45:696–706
40. Olotu C: Perioperative Veränderungen der kognitiven Leistung. *Anästh Intensivmed* 2022;63:155–166
41. Cui Q, Zhao W, Chen H, Ren Y, Yin X, Zheng M, et al: Covert Perioperative Strokes in Older Patients Having Noncardiac Surgery (PRECISION): A Prospective Cohort Analysis. *Anesthesiology* 2025;142:443–453
42. Thiele RH, Theodore DJ, Gan TJ: Outcome of Organ Dysfunction in the Perioperative Period. *Anesth Analg* 2021;133:393–405
43. Hao D, Fritz BA, Saddawi-Konefka D, Palanca BJA: Pro-Con Debate: Electroencephalography-Guided Anesthesia for Reducing Postoperative Delirium. *Anesth Analg* 2023;137:976–982
44. Trembl RE, Katayama HT, Caldonazo T, Pereira TS, Malbouisson LMS, Carmona MJC, et al: Perioperative organ dysfunction: a burden to be countered. *Braz J Anesthesiol* 2024;74:844480
45. Huber-Lang M, Lambris JD, Ward PA: Innate immune responses to trauma. *Nat Immunol* 2018;19:327–341
46. Maisat W, Yuki K: Narrative review of systemic inflammatory response mechanisms in cardiac surgery and immunomodulatory role of anesthetic agents. *Ann Card Anaesth* 2023;26:133–142
47. Cambriel A, Tsai A, Choisy B, Sabayev M, Hedou J, Shelton E, et al: Immune Modulation by Personalized vs. Standard Prehabilitation Before Major Surgery: A Randomized Controlled Trial. *JAMA Surg* 2025;161:20–30
48. Renner C, Albert M, Brinkmann S, Diserens K, Dzialowski I, Heidler M, et al: S2e-Leitlinie Multimodale Neurorehabilitationskonzepte für das Post-Intensive-Care-Syndrom (PICS). In: Deutsche Gesellschaft für Neurorehabilitation e. V. (DGNR) (Hrsg.): *Leitlinien für die Neurorehabilitation*. Version 2.0, 24. Januar 2023. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/080-007.html> (Zugriffsdatum: 05.04.2026)
49. Varley PR, Buchanan D, Bilderback A, Wisniewski MK, Johanning J, Nelson JB, et al: Association of Routine Preoperative Frailty Assessment With 1-Year Postoperative Mortality. *JAMA Surg* 2023;158:475–483
50. Harnett C, Connors J, Kelly S, Tan T, Howle R: Evaluation of the 'Sip Til Send' regimen before elective caesarean delivery using bedside gastric ultrasound: A paired cohort pragmatic study. *Eur J Anaesthesiol* 2024;41:129–135.