

Forst
Fuchs-Buder
Heller
Weigand



Weiterbildung Anästhesiologie

CME-Beiträge aus:
Der Anaesthetist

Januar 2012
– Juni 2013

Weiterbildung Anästhesiologie

H. Forst
T. Fuchs-Buder
A. Heller
M. Weigand

Weiterbildung Anästhesiologie

CME-Beiträge aus: Der Anaesthesist

Januar 2012–Juni 2013

Mit 37 größtenteils farbigen Abbildungen und 37 Tabellen

Prof. Dr. H. Forst

Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
Klinikum Augsburg
Stenglinstr. 2
86156 Augsburg

Prof. Dr. T. Fuchs-Buder

Centre Hospitalier Universitaire de Nancy
Hospiteaux de Brabois
4, rue de Morvan
F-54511 Vandoeuvre-Les-Nancy

Prof. Dr. A. R. Heller

Klinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Prof. Dr. M. Weigand

Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Gießen
Rudolf-Buchheim-Str. 8
35392 Gießen

ISBN-13 978-3-642-40714-7

ISBN 978-3-642-40715-4 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-642-40715-4

Auszug aus: Der Anästhesist, Springer-Verlag 2012, 2103

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer Medizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Dr. Anna Krätz, Heidelberg

Projektmanagement: Axel Treiber, Heidelberg

Projektkoordination: Eva Schoeler, Heidelberg

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Satz: Fotosatz-Service Köhler GmbH – Reinhold Schöberl, Würzburg

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
www.springer.com

Inhaltsverzeichnis

1	Obstruktive Schlafapnoe – Anästhesiologische Aspekte	1
	<i>J. Schnoor, J. Ilgner, A. Merckenschlager</i>	
2	Anästhesie bei geriatrischen Patienten – Teil 1: Alter, Organfunktion und typische Erkrankungen	11
	<i>A. Herminghaus, S. Löser, W. Wilhelm</i>	
3	Anästhesie bei geriatrischen Patienten – Teil 2: Anästhetika, Patientenalter und Anästhesieführung	23
	<i>A. Herminghaus, S. Löser, W. Wilhelm</i>	
4	Kardiogener Schock	33
	<i>S. Rasche, C. Georgi</i>	
5	Tumorschmerz in der Palliativmedizin	47
	<i>R. Laufenberg-Feldmann, R. Schwab, R. Rolke, M. Weber</i>	
6	Ernährung in der Intensivmedizin – Teil 1	59
	<i>M. Hecker, T. Felbinger, K. Mayer</i>	
7	Ernährung in der Intensivmedizin – Teil 2: spezielle Ernährungsprobleme	69
	<i>M. Hecker, T. Felbinger, K. Mayer</i>	
8	Stressläsionen im oberen Gastrointestinaltrakt	79
	<i>U. Jaschinski</i>	
9	Anästhesie bei endourologischen und roboterassistierten Eingriffen	89
	<i>T. Kiss, T. Bluth, A. Heller</i>	
10	Wenn das Ruhemembranpotenzial aus der Ruhe kommt – Akute Hyperkaliämie in der perioperativen Phase	101
	<i>C. Olotu, R. Nitzschke, R. Kiefmann, A.E. Goetz</i>	
11	Vermeidung katheterassoziierter Infektionen	113
	<i>K. Schwaiger, M. Christ, M. Battagay, A. Widmer</i>	
12	Praktische Diagnostik des Säure-Base-Haushalts – Teil 1: Differenzierung von respiratorischen und metabolischen Störungen	121
	<i>P. Deetjen, M. Lichtwarck-Aschoff</i>	
13	Praktische Diagnostik des Säure-Base-Haushalts – Teil 2: Differenzierung von metabolischen Störungen	131
	<i>P. Deetjen, M. Lichtwarck-Aschoff</i>	
14	Infektionsprävention durch das Anästhesieteam	141
	<i>S. Schulz-Stübner</i>	
15	Postpunktioneller Kopfschmerz	155
	<i>K. Radke, O.C. Radke</i>	
16	Narkose zur Elektrokrampftherapie	167
	<i>U. Grundmann, S.O. Schneider</i>	

17	Anästhesiologische Besonderheiten der Trisomie 21 (Down-Syndrom)	177
	<i>K. Ihringer, N. Russ, A. Walther, J.-H. Schiff</i>	
18	Inhalative Anästhetika	189
	<i>M. Deile, M. Damm, A.R. Heller</i>	
	Errata	199

Korrespondierende Autoren

Bluth, T.

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
und Intensivtherapie
Universitätsklinikum Dresden
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Deetjen, P., Dr.

Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
Klinikum Augsburg
Stenglinstr. 2
86156 Augsburg

Deile, M., Dr.

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
und Intensivtherapie
Universitätsklinikum Dresden
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Grundmann, U., Prof. Dr.

Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin
und Schmerztherapie
Universitätsklinikum des Saarlandes
Gebäude 57
66421 Homburg/Saar

Hecker, M., Dr., Ph. D.

Medizinische Klinik II
Universitätsklinikum Gießen und Marburg
Klinikstr. 33
35392 Gießen

Herminghaus, A., Dr., DESA

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Klinikum Lünen – St. Marien-Hospital
44534 Lünen

Jaschinski, U., Dr.

Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
Klinikum Augsburg
Stenglinstr. 2
86156 Augsburg

Laufenberg-Feldmann, R., Dr.

Klinik für Anästhesiologie
Universitätsklinikum Mainz
Langenbeckstr. 1
55131 Mainz

Löser, S., Dr.

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Klinikum Lünen – St. Marien-Hospital
44534 Lünen

Olotu, C., Dr.

Zentrum für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistr. 52
20247 Hamburg

Radke, O.C., Dr. DEAA

Dept. of Anesthesia & Perioperative Care
San Francisco General Hospital
University of California San Francisco
1001 Protero Ave
94110 San Francisco, USA

Rasche, S., Dr.

Klinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie
Universitätsklinikum Dresden
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Schiff, J.-H., Dr., MPH

Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
Klinikum Stuttgart/Katharinenhospital
Kriegsbergstr. 60
70174 Stuttgart

Schnoor, J., PD Dr., MBA

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
und Intensivtherapie
Universitätsklinikum Leipzig
Liebigstr. 20
04103 Leipzig

Schulz-Stübner, S., PD Dr.

Deutsches Beratungszentrum für Hygiene
Schnewlinstr. 10
79098 Freiburg

Schwaiger, K., Dr.

Klinik für Notfall- und Internistische Intensivmedizin
Klinikum Nürnberg
Prof.-Ernst-Nathan-Str. 1
90419 Nürnberg

Redaktion

H. Forst · Augsburg
T. Fuchs-Buder · Nancy
A. Heller · Dresden
M. Weigand · Gießen

J. Schnoor¹ · J. Ilgner² · A. Merckenschlager³

¹ Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Leipzig

² Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde und Plastische Kopf- und Halschirurgie, Universitätsklinikum, RWTH Aachen

³ Abt. für Neuropädiatrie, Sozialpädiatrie, Klinische Neurophysiologie und Schlafmedizin, Universitätsklinikum Leipzig (AöR)

Obstruktive Schlafapnoe im Kindesalter

Anästhesiologische Aspekte

Zusammenfassung

Die obstruktive Schlafapnoe (OSA) kann den Säugling bis zum Erwachsenen betreffen. Die Symptomatik ist zunächst altersabhängig und gleicht sich erst während der Pubertät der von Erwachsenen an. Wichtige Hinweise im Kindesalter geben z. B. kraniofaziale Dismorphien, Gedeihstörungen, Infektanfälligkeiten oder Sprachentwicklungsverzögerungen. Kinder vor der Pubertät können durch Unruhe, Aufmerksamkeitsdefizite, schlechte Schulleistungen oder sekundäre Enuresis auffallen. Entscheidend für die anästhesiologische Versorgung sind zunächst die Erhebung einer Verdachtsdiagnose und deren Berücksichtigung für die perioperative Planung. Die Sicherheitsaspekte im Umgang mit OSA-Kindern betreffen insbesondere die perioperative Atemwegssicherung und die ausreichend lange Überwachung der respiratorischen Funktionen.

Schlüsselwörter

Atemwegsobstruktion · Perioperative Versorgung · Polysomnographie · Opiode · Risiko-
beurteilung

Die obstruktive Schlafapnoe (OSA) ist durch ein komplettes oder inkomplettes Sistieren des Atemluftstroms bei fortbestehender muskulärer Atemanstrengung im Schlaf gekennzeichnet. Die Symptome der OSA im Kindesalter sind altersabhängig und unterscheiden sich von denen des Erwachsenenalters. Nach der Lektüre dieses Beitrags

- kennen Sie die wichtigsten anästhesiologischen Aspekte in der Versorgung der Kinder mit OSA,
- wissen Sie, wann eine Verdachtsdiagnose zu erheben ist,
- können Sie den perioperativen Ablauf interdisziplinär planen,
- sind Sie in der Lage, die operative Atemwegssicherung und das perioperativ-respiratorische Monitoring nach einer gestellten Verdachtsdiagnose in der klinischen Routine zu berücksichtigen.

Definition

Die obstruktive Schlafapnoe (OSA) im Kindesalter ist durch ein komplettes oder inkomplettes Sistieren des Atemluftstroms bei fortbestehender muskulärer Atemanstrengung im Schlaf charakterisiert [6, 7].

Ätiologie und Symptomatik

Im Gegensatz zum Erwachsenenalter kann sich die Symptomatik im Kindesalter je nach Entwicklungsphase unterschiedlich demaskieren (■ Tab. 1). Für die klinischen Symptome der kindlichen OSA besteht somit eine **Altersabhängigkeit**.

Säuglinge. Säuglinge mit OSA können durch Gedeihstörung und Infektanfälligkeit auffallen. Ursächliche Anomalien des Kiefers oder Larynx sind nicht selten Folge **kraniofazialer Dismorphien** oder funktioneller Störungen. Syndromale und neurologische Störungen sowie die gastroösophageale Refluxproblematik mit Oropharynxödem sind weitere mögliche Ursachen. Sie erfordern zumeist eine erhöhte Atemarbeit und resultieren bereits im Wachzustand in einem **verschärften Atemgeräusch**.

Kleinkinder. Kleinkinder weisen z. B. Sprachentwicklungsverzögerung, ungewöhnliche Schlafpositionen (Knie-Ellenbogen-Lage), thorakale Einziehungen und Hyperaktivität auf. Nächtliches Schwitzen oder laute Atemgeräusche sind dagegen keine verlässlichen Hinweise. Stridoröse Atmungsgeräusche finden sich bei ca. 40% der Betroffenen, gelten jedoch nicht als pathognomonisch. Im Gegensatz zum Erwachsenenalter ist das Schnarchen im Klein- und Schulkindalter nicht immer das führende Symptom. Insgesamt schnarchen OSA-Kinder zwar sehr häufig, doch nur 10–20% der habituell

Säuglinge können durch Gedeihstörung und Infektanfälligkeit auffallen

Kleinkinder weisen z. B. Sprachentwicklungsverzögerung, ungewöhnliche Schlafpositionen, thorakale Einziehungen und Hyperaktivität auf

Obstructive sleep apnea in childhood · Anesthesiological aspects

Abstract

Obstructive sleep apnea (OSA) can affect all ages from infants to adults. The clinical pathology is initially age-dependent and symptoms first become comparable to those in adults during adolescence. Significant indications for OSA during childhood are craniofacial dysmorphia, failure to thrive, susceptibility to infections or delayed development of speech. Prior to puberty children can become conspicuous due to agitation, attention deficits, poor school performance or secondary enuresis. Crucial for anesthesia is a presumptive diagnosis in order to consider OSA for the forthcoming strategy. Safety aspects in the treatment of OSA children are especially related to the perioperative securing of the airway and a sufficiently long monitoring of respiratory functions.

Keywords

Airway obstruction · Perioperative care · Polysomnography · Opioids · Risk assessment

Tab. 1 Symptome der obstruktiven Schlafapnoe im Kindesalter. (Aus [1])

Nächtliche Symptome	Tagessymptome
– Lautes Schnarchen	– Verstopfte Nase
– Nächtliche Unruhe	– Hyponasale Sprache
– Atempausen	– Schluckschwierigkeiten
– Ringen nach Luft	– Morgendliche Kopfschmerzen
– Schwitzen	– Gehäufte Infekte
– Halsüberstreckung	– Schlechter Appetit bis zur Dystrophie
– Mundtrockenheit und Durst	– Exzessive Tagsmüdigkeit mit Problemen beim morgendlichen Aufstehen
– Nächtliches Einnässen	– Häufiges Einschlafen tagsüber
	– Konzentrationsschwierigkeiten
	– Schulprobleme
	– Aggressives, manchmal hyperaktives Verhalten

schnarchenden Kinder leiden unter OSA (■ **Abb. 1**). Auch die Lautstärke des nächtlichen Schnarchens korreliert nicht mit dem OSA-Schweregrad [1]. Bei OSA-Kindern bestehen Veränderungen der **Schlafmikrorarchitektur**, die sich in Extremitätenbewegungen im Schlaf und „EEG arousals“ zeigen. Allerdings erscheinen die Schlafstadien bei Kindern weniger gestört, sodass das Hauptsymptom des Erwachsenenalters – die Tagesmüdigkeit – bei OSA-Kindern mit 40–80% wesentlich seltener ist. Inwieweit OSA-Kinder vom postoperativen „Rapid-eye-movement“(REM)-Rebound betroffen sind, bleibt derzeit ungeklärt. Aufgrund der wenig gestörten Makroarchitektur ist dieser aber unwahrscheinlicher als beim Erwachsenen.

Kinder vor der Pubertät. Insgesamt leiden Kinder vor der Pubertät vermehrt unter Unruhe, Aufmerksamkeitsdefiziten, schlechten Schulleistungen, Kopfschmerzen und/oder sekundärer Enuresis [1, 22]. Die meisten OSA-Kinder werden jedoch während des **Vorschulalters** mit hypertrophen Tonsillen und Adenoiden im Rahmen einer geplanten Adenotonsillektomie (ATE) vorstellig. Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 2. und 8. Lebensjahr, dem Alter, in dem Adenoide und Tonsillen im Verhältnis zum Atemweg am schnellsten wachsen [20].

Schulkinder und Jugendliche. Schulkinder können vermehrt durch **Konzentrations- und Verhaltensstörung** (Aggression) auffallen. Bei Jugendlichen ähneln die klinischen Symptome der OSA dann zunehmend denen von Erwachsenen (■ **Infobox 1**).

Prävalenz und Pathophysiologie

Die Prävalenz der OSA im Kindesalter liegt bei ca. 2%; es können alle Altersgruppen – vom Säugling bis zum Jugendlichen – betroffen sein. Jungen und Mädchen sind bis zur Pubertät gleichermaßen betroffen. Eine **genetische Disposition** für die Entwicklung der OSA wird diskutiert [20].

Beim Neugeborenen sind „Non-rapid-eye-movement“(NREM)- und REM-Schlafphasen bezogen auf das Zeitquantum etwa gleich. Mit zunehmendem Alter nimmt diese Relation zu, während die Gesamtschlafmenge abnimmt. Charakteristisch für den REM-Schlaf ist ein allgemein reduzierter Muskeltonus, wodurch die Protrusion des Zungengrunds vermindert wird. Unter OSA kann hieraus eine Atemwegsobstruktion mit **Desaturation** und Hyperkarbie resultieren, die mit zentralnervös vermittelten Stress- und Weckreaktionen (Arousals) einhergeht [22]. Rezidivierende Hyperkarbien können auch im Kindesalter zu einer pulmonalen Hypertonie, rechtsventrikulärer Dysfunktion und zum Cor pulmonale führen. Auch ein Zusammenhang zwischen Desaturationen und der arteriellen Hypertonie im Kindesalter wird diskutiert [20].

Diagnostik

Im Rahmen des Anamnesegesprächs helfen 3 Routinefragen:

- Schnarcht Ihr Kind?
- Sind Atempausen im Schlaf zu beobachten?
- Zeigt Ihr Kind Verhaltensauffälligkeiten?

Die Kinder leiden unter Unruhe, Aufmerksamkeitsdefiziten, schlechten Schulleistungen, Kopfschmerzen und/oder sekundärer Enuresis

Die Prävalenz der OSA im Kindesalter liegt bei ca. 2%

Rezidivierende Hyperkarbien können zu pulmonaler Hypertonie, rechtsventrikulärer Dysfunktion und Cor pulmonale führen

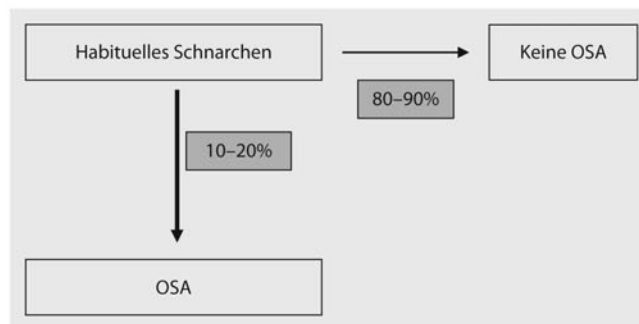


Abb. 1 ◀ Relation zwischen Schnarchen und obstruktiver Schlafapnoe (OSA)

Klinische Hinweise ergeben sich durch die körperliche Inspektion

Nach dem Schnarchen muss aktiv gefragt werden, da es häufig von den Eltern nicht spontan angegeben wird. Neben gut validierten Elternfragebogen bietet ein kinderärztlicher Schlaffragebogen (**Sleep-Disordered Breathing Subscale**) für schlafbezogene Atemstörungen eine Sensitivität und Spezifität von bis zu 85 resp. 87%. Er führt zu einer korrekten Vorhersage polysomnographischer Befunde von bis zu 86% [3].

Klinische Hinweise auf die OSA ergeben sich durch die körperliche Inspektion. Bei Verdacht sollten zunächst kinderärztliche Untersuchungen prädisponierende Faktoren und neurologische Ursachen ausschließen. Anschließend werden die Kinder vom HNO-Arzt, Kieferorthopäden und/oder Mund-Kiefer-Gesichts-Chirurgen auf anatomische Ursachen hin untersucht. Hierbei wird beurteilt, ob die Problematik einer **adenotonsillären Hyperplasie** durch eine ATE – ein- oder zweizeitig – behoben werden kann.

Der diagnostische Wert von **Audio- und Videoaufnahmeverfahren** Audio- und Videoaufnahmeverfahren ist durch einen positiven prädiktiven Wert (PPV) von 75–83% und einen negativen prädiktiven Wert (NPV) von 83–88% charakterisiert. Kurzuntersuchungen des Tagschlafs korrelieren recht gut mit dem Nachtschlaf (PPV ca. 100%), weisen jedoch einen NPV von lediglich 20% auf. Pulsoxymetrische Registrierungen (PPV ca. 97%, NPV ca. 53%) können bei unauffälligem Ergebnis eine OSA nicht zuverlässig ausschließen. Die nächtliche Polygraphie (PG), deren theoretischer Vorteil in der heimischen Durchführung liegt, ist keine gleichwertige Alternative zur Polysomnographie (PSG), da Heimuntersuchungen im Kindesalter häufig aufgrund starker Artefaktanfälligkeit nicht verwertbar sind [1, 15].

Die Polysomnographie ist die zuverlässigste Untersuchung

Die zuverlässigste Untersuchung ist die PSG. Hiermit können die OSA diagnostiziert, die Erkrankungsschwere erfasst, therapeutische Maßnahmen kontrolliert und die Beatmungsdrücke der therapeutischen nichtinvasiven Beatmungsverfahren individuell angepasst werden. Allerdings wird die PSG im Kindesalter nicht regelmäßig gefordert, da die Kapazität an Schlaflaborplätzen unzureichend ist. Daher kann bei eindeutiger Anamnese und adenotonsillärer Hypertrophie die direkte Zuweisung zur operativen Sanierung erfolgen. Meist führt die ATE zum vollständigen Verschwinden der OSA-Symptome [1, 15].

Die Dauer der Apnoe- und Hypopnoephase ist bei Kindern kein diagnostisches Kriterium. Stattdessen ergibt sich die Diagnose nach 5 z.T. PSG-Kriterien (■ **Infobox 2**; [7]). Für die PSG-Beurteilung der kindlichen Erkrankungsschwere bietet der **Apnoe-Hypopnoe-Index** (AHI) inzwischen eine gute Orientierungshilfe (■ **Tab. 2**). Die kindliche OSA wird dabei in eine milde, moderate und schwere Form eingeteilt (■ **Tab. 3**; [1, 20]).

Therapie

Adenotomie mit oder ohne Tonsillektomie bzw. Tonsillotomie sind die häufigsten Therapien

Die häufigsten Therapien der kindlichen OSA sind die Adenotomie mit oder ohne Tonsillektomie bzw. Tonsillotomie. Der operative Erfolg bei Kindern liegt zwischen 78 und 100%. Eine Adenotomie ist in vielen Fällen allein nicht ausreichend [15]. Das Risiko **lebensbedrohlicher Spätblutungen** nach Tonsillotomien wird als wesentlich geringer eingeschätzt als bei der klassischen Tonsillektomie. Folglich kann bei adenotonsillärer Hyperplasie ohne chronisch entzündete Tonsillen die Adenotomie und Tonsillotomie bei Kindern bis 6 Jahren empfohlen werden. Welche zukünftige Bedeutung das weniger invasive Verfahren der Radiofrequenzablation einnehmen wird, bleibt zukünftigen Studien vorbehalten [1, 12, 15, 21].

Infobox 1 Hochrisikofaktoren für das Auftreten einer obstruktiven Schlafapnoe

- Down-Syndrom (Kinder mit Trisomie 21 zeigen in über der Hälfte der Fälle eine OSA. Dabei spielen neben der Mittelgesichtshypoplasie die Faktoren Muskelhypotonie, Makroglossie und Adipositas eine begünstigende Rolle)
- Gaumenspalten vor und nach Operation
- Adipositas (verminderter pharyngealer Querschnitt)
- Prader-Willi-Syndrom, Beckwith-Wiedemann-Syndrom
- Syndromale Retro-/Mikrognathie (z. B. Pierre-Robin-Sequenz, fetales Alkoholsyndrom)
- Mittelgesichtshypoplasie (z. B. Achondroplasie, Apert-Syndrom)
- Allergische Rhinitis
- Neuromuskuläre Erkrankungen
- Primär zentrale Atemtriebsstörungen (bei Kindern mit Chiari-Malformation, Myelomeningozele oder Hirnstammläsionen finden sich häufig neben zentralen auch obstruktive Apnoen)
- Bindegewebschwäche

Infobox 2 Diagnosekriterien der obstruktiven Schlafapnoe im Kindesalter. (Adaptiert nach [7])

Für die Diagnose der kindlichen Form soll jedes der folgenden 5 Kriterien vorliegen:

1. Es werden Schnarchen, angestrenzte Atmung oder Atempausen während des Schlafs berichtet
2. Mindestens eines der folgenden Symptome wurde beobachtet: paradoxe Atmung, durch Körperbewegungen erkennbare Aufwachreaktionen, erhebliches Schwitzen, Nackenüberstreckung, vermehrte Tagesmüdigkeit, Hyperaktivität, aggressives Verhalten, Kleinwuchs, morgendliche Kopfschmerzen, sekundäres nächtliches Einnässen
3. Apnoe-Hypopnoe-Index $>1/h$ -Schlaf
4. Einer der folgenden Polysomnographiebefunde: häufige Arousals mit vermehrter Atemanstrengung („respiratory effort related arousals“, RERA), apnoeassoziierte Sauerstoffsättigungen, Hyperkapnie oder relevante negative Ösophagusdruckwerte
5. Die Symptome und Befunde dürfen bei dem Kind nicht durch eine andere Schlaf- oder Gesundheitsstörung oder Medikation erklärbar sein

Die meisten nichtoperativen Therapieoptionen im Kindesalter sind derzeit wenig evidenzbasiert. Bei kindlicher Adipositas hilft zunächst die Gewichtsreduktion. Zudem sollte immer die Schlafhygiene überprüft und optimiert werden. Bei den Ursachen, die keiner operativen Korrektur bedürfen oder bei denen ein nachhaltiger Operationserfolg ausbleibt, ist die „**Continuous-positive-airway-pressure**“ (CPAP)-Beatmung eine der wichtigsten Therapieoptionen. Auch im Kindesalter ist der Therapieerfolg sehr abhängig von der Compliance des Patienten. Eine Evidenz für die Verwendung von Kieferschienen ergab sich bisher nicht. Dagegen konnte eine kurzfristige nasale Steroidapplikation eine AHI-Reduktion ermöglichen. Allerdings wurden Langzeiteffekte bisher nicht untersucht [12].

Anästhesiologische Versorgung

Die aktuellen Empfehlungen für das anästhesiologische Prozedere bei OSA betreffen Erwachsene und Kinder ab dem 2. Lebensjahr [8]. Der Evidenzgrad an Empfehlungen ist zumeist niedrig.

Die Prämedikationsambulanz ist der für die perioperative Prozessgestaltung entscheidende Ort mit weitreichenden Konsequenzen für die Patientensicherheit [9]. Denn insbesondere Kinder unter 3 Lebensjahren und Kinder mit schwerer OSA [AHI ≥ 10 , pulsoxymetrische Sauerstoffsättigung (S_pO_2) $< 92\%$] erleiden perioperativ häufiger **respiratorische Komplikationen** [20]. Gerade adipöse OSA-Kinder entwickeln eine bis zu vierfach höhere Komplikationsrate im Vergleich zu gesunden Kindern. Je schwerer die OSA, umso höher das postoperative Risiko [2].

Liegt bereits ein Befund der OSA-Schwere vor, kann eine **Risikostratifizierung** anhand eines Risiko-Scores der American Society of Anesthesiologists präzisiert werden (■ **Tab. 4**; [8, 19]). Dabei lenkt bereits der Verdacht einer OSA das Augenmerk auf die Atemwegssicherung und das perioperative Monitoring. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass die Adenotomie allein aufgrund chirurgischer Kriterien grundsätzlich ambulant durchgeführt werden kann. Dagegen erfolgt die Tonsillektomie im deutschsprachigen Raum grundsätzlich im Rahmen eines mehrtägigen stationären Aufenthalts (■ **Abb. 2**).

Die meisten nichtoperativen Therapieoptionen sind wenig evidenzbasiert

Je schwerer die obstruktive Schlafapnoe, umso höher das postoperative Risiko

Tab. 2 Schweregradeinteilung der obstruktiven Schlafapnoe im Kindesalter. (Aus [1])

Mild	Apnoeeignisse/h (Apnoeindex) 1–4 S _p O ₂ minimal 86–91% p _{et} CO ₂ -Peak > 53 mmHg oder p _{et} CO ₂ > 50 mmHg für 10–24% der TST
Moderat	Apnoeindex 5–10 S _p O ₂ minimal 76–85% p _{et} CO ₂ -Peak > 60 mmHg oder p _{et} CO ₂ > 50 mmHg für 25–49% der TST
Schwer	Apnoeindex > 10 S _p O ₂ minimal ≤ 75% p _{et} CO ₂ -Peak > 65 mmHg oder p _{et} CO ₂ ≥ 50 mmHg für > 50% der TST

p_{et}CO₂ endtidaler Kohlendioxidpartialdruck, S_pO₂ pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung, TST totale Schlafenszeit („total sleep time“).

Tab. 3 Schweregradeinteilung der obstruktiven Schlafapnoe mithilfe des Apnoe-Hypopnoe-Index. (Adaptiert nach [20])

AHI 0–1	Keine obstruktive Schlafapnoe
AHI 2–4	Milde Form
AHI 5–9	Moderate Form
AHI ≥ 10	Schwere Form

AHI Apnoe-Hypopnoe-Index = Anzahl Apnoe- + Hypopnoephasen/h-Schlaf.

Tab. 4 Risiko-Score der obstruktiven Schlafapnoe. (Adaptiert nach [8, 19])

Der Risiko-Score ergibt sich aus der Summe der OSA-Schwere (A) und der jeweils „höchstbepunkteten“ Kategorie B oder C		Punkte
<i>A: OSA-Schwere nach AHI oder klinischen Indikatoren (0 bis 3 Punkte)</i>		
– Keine		0
– Mild		1
– Moderat		2
– Schwer		3
(Bereits CPAP-Behandlung vorhanden → subtrahiere 1 Punkt)		
(Arterielle BGA mit pCO ₂ > 50 mmHg → addiere 1 Punkt)		
<i>B: Invasivität des operativen Eingriffs (0 bis 3 Punkte)</i>		
– Oberflächliche Operation in LA oder periphere RA ohne Sedierung		0
– Oberflächliche Operation unter moderater Sedierung oder Allgemeinanästhesie		1
– Oder periphere Operation unter SPA/PDA und maximaler moderater Sedierung		
– Periphere Operation unter Allgemeinanästhesie oder Operation der Atemwege unter moderater Sedierung		2
– Große Operation oder Operation an Atemwegen unter Allgemeinanästhesie		3
<i>C: Postoperativer Opioidverbrauch (0–3 Punkte)</i>		
– Keiner		0
– Niedrige Dosierung		1
– Hohe Dosierung (i.v., p.o., epidural)		3
→ Perioperatives Risiko [Summe aus A und B oder C (0 bis 6 Punkte)]		
> 3 Punkte: möglicherweise erhöhtes perioperatives Risiko		
> 4 Punkte: signifikant erhöhtes perioperatives Risiko (ambulantes Operieren nichtindiziert)		
AHI Apnoe-Hypopnoe-Index, BGA Blutgasanalyse, CPAP „continuous positive airway pressure“, LA Lokalanästhesie, OSA obstruktive Schlafapnoe, PDA Periduralanästhesie, RA Regionalanästhesie, SPA Spinalanästhesie.		

Prämedikation

Die Prämedikation mit Benzodiazepinen ist bei OSA nicht empfehlenswert [9, 19]. Als Alternative werden **α 2-Agonisten** kontrovers diskutiert. Bei mit **Dexmedetomidin** sedierten und spontan atmenden Kindern ohne OSA konnten dosisabhängig Verengungen der Atemwege nachgewiesen werden. Falls dennoch erforderlich, sollten sedierte OSA-Kinder so lange kontinuierlich überwacht werden, bis eine vollständige Erholung von den Medikamentenwirkungen nachzuweisen ist [14].

Die Prämedikation mit Benzodiazepinen ist nicht empfehlenswert

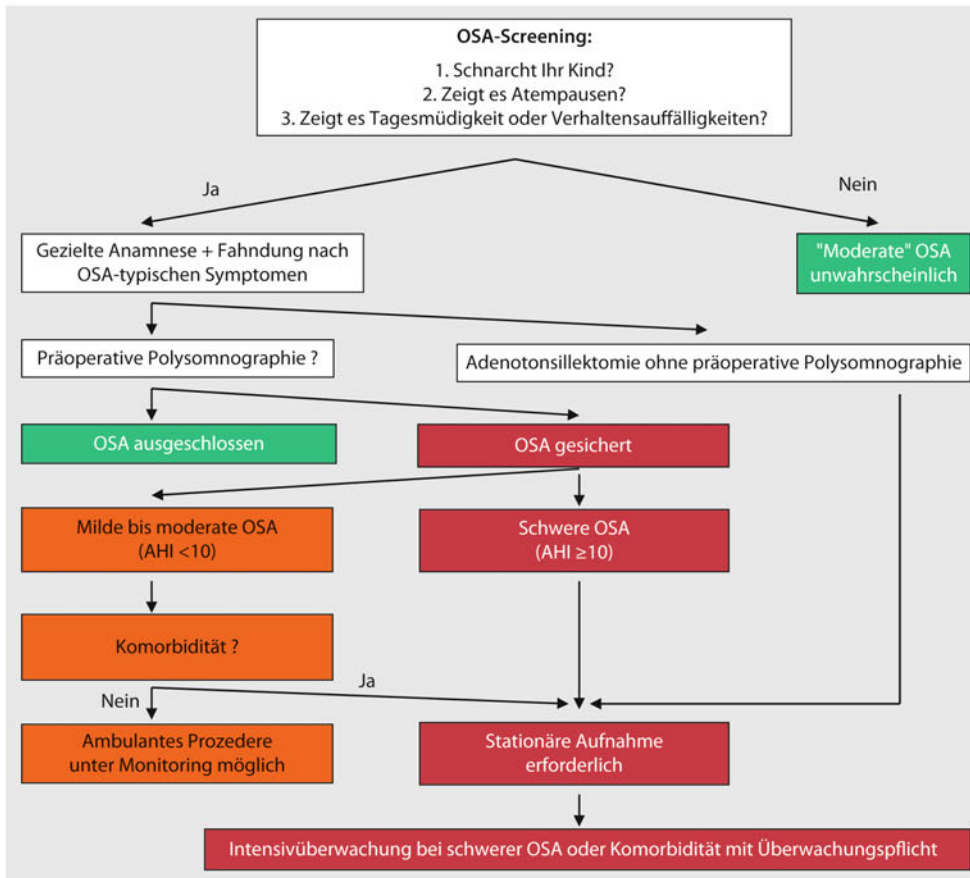


Abb. 2 ▲ Screening auf obstruktive Schlafapnoe (OSA), AHI Apnoe-Hypopnoe-Index. (Adaptiert nach [20])

Anästhesieführung

Die Berücksichtigung der OSA für die Anästhesieführung kann trotz eingeschränkter Datenlage zunächst wie im Erwachsenenalter erfolgen. Allgemein sollten Lokal- und Regionalanästhesien bevorzugt werden. Zumeist wird jedoch die Kombination mit einer Sedierung oder Allgemeinanästhesie notwendig.

Sedierung

Die Sedierung bei OSA-Kindern, z. B. für **diagnostische Interventionen**, wird häufig mit Propofol vorgenommen. Sie konnte auch erfolgreich mithilfe einer Kombination aus Ketamin und Dexmedetomidin ohne Atemwegsobstruktion durchgeführt werden. Dexmedetomidin-sedierte Kinder mit OSA erleiden im Vergleich mit Propofol weniger Atemwegsobstruktionen [13]. Sedierte Kinder sollten auch mithilfe der **Kapnographie** überwacht werden. Tiefere Sedierungen erfordern sicherheitshalber eine orotracheale Intubation [8]. Alternativ kann unter Berücksichtigung der Kontraindikationen auch die Verwendung der Larynxmaske Vorteile bieten, da insbesondere ein Verzicht auf Muskelrelaxanzien bei OSA-Kindern ein niedrigeres postoperatives Risiko verspricht. Studien hierzu fehlen derzeit. Da adipöse Kinder häufiger Intubationsschwierigkeiten bereiten können, sind die Leitlinien für erschwerte Atemwege zu berücksichtigen [8, 16].

Anästhesieeinleitung

Die Anästhesieeinleitung sollte i.v. erfolgen, da unter volatilen Anästhetika das Risiko der Atemwegsobstruktion während der Einleitung erhöht ist. In diesem Fall würde unter zunehmender **Hypoxämie** die notwendige Vertiefung der volatilen Anästhesie als auch das Einbringen von Atemwegshilfen erschwert sein. Zudem kann bei frustrierten Inspirationsbemühungen unter Pharynxobstruktion das

Lokal- und Regionalanästhesien sollten bevorzugt werden

Tiefere Sedierungen erfordern sicherheitshalber eine orotracheale Intubation

Die Anästhesieeinleitung sollte i.v. erfolgen

Der Opioidbedarf ist um bis zu 50% reduziert

Die Extubation sollte am wachen Kind und unter voller Infrastruktur für die rasche Behandlung einer Atemwegsverlegung erfolgen

Das postoperative Risiko ist altersabhängig

Alle opioideinsparenden Maßnahmen im Rahmen multimodaler Analgesiekonzepte sind sinnvoll

Die Länge der Überwachung orientiert sich an der Schwere der OSA und der Dauer der notwendigen Opioidtherapie

Auftreten eines Lungenödems gefördert werden („**negative pressure pulmonary edema**“; [20]). Somit erfordert die Narkoseeinleitung bei OSA-Kindern einen i.v.-Zugang.

Allgemeinanästhesie

Unter Allgemeinanästhesien sollten Opioide und Muskelrelaxanzien generell sparsam verwendet und deren Wirkung postoperativ ausreichend lange überwacht werden. Insbesondere der Opioidbedarf ist bei OSA-Kindern um bis zu 50% reduziert. Die bedarfsadaptierte Verwendung kurz und ultrakurz wirkender Medikamente erscheint deshalb indiziert. Allein die Nutzung von Remifentanyl in Kombination mit einer postoperativen **Bedarfsmedikation** eines Opioids konnte dazu beitragen, respiratorische Komplikationen bei OSA-Kindern deutlich zu reduzieren. Hierfür bieten sich der frühe Einsatz von Metamizol oder Paracetamol als auch nichtsteroidale Antirheumatika an. Auch Koanalgetika reduzieren den perioperativen Opioidbedarf. Die intraoperative Applikation von Dexamethason (0,3 mg/kgKG i.v.) trug zur Reduktion der postoperativen Opioiddosierungen bei und verbesserte die Rate respiratorischer Komplikationen nach ATE [17]. Unter Desfluran konnte im Vergleich zu Sevofluran zumindest bei Erwachsenen eine zügigere Erholung nachgewiesen werden. Falls verwendet, sollte die Wirkung der Muskelrelaxanzien relaxometrisch kontrolliert und – entsprechend dem Erwachsenenalter – vor Narkoseausleitung notfalls antagonistisiert werden [4, 8].

Anästhesieausleitung

Die Anästhesieausleitung erfordert besondere Aufmerksamkeit. Die Extubation sollte am wachen Kind und unter voller Infrastruktur für die rasche Behandlung einer Atemwegsverlegung erfolgen. Falls eine „Schienung“ der oberen Atemwege nach der Extubation notwendig erscheint, kann ein **nasopharyngealer Tubus** am schlafenden Kind noch vor der Extubation eingelegt werden. Die Verwendung des Wendel-Tubus nach Adeno- oder Tonsillektomie ist dagegen häufig nicht mehr notwendig, da die anatomische Enge operativ behoben ist. Falls die Einlage dennoch erforderlich wird, kann diese nach Rücksprache und in Anwesenheit des Operateurs erfolgen.

Nach der Extubation sollte eine Rückenlage möglichst vermieden werden, da hierdurch Atemwegsobstruktionen begünstigt werden. Falls Kinder bereits einer CPAP-Therapie zugeführt wurden, kann diese unter Beachtung postoperativer Kontraindikationen bereits im Aufwachraum (AWR) genutzt werden [8, 20].

Das postoperative Risiko bei OSA-Kindern ist altersabhängig. Kinder unter 3 Lebensjahren weisen nach ATE ein doppelt so hohes Risiko im Vergleich zu Kindern zwischen 3 und 6 Lebensjahren auf. Dabei können Kinder im AWR neben Desaturationen auch Laryngospasmen, Apnoen, Lungenödeme, Atelektasen oder Pneumothoraces entwickeln [20].

Postoperative Analgesie

Die postoperative Analgesie muss die erhöhte Opioidempfindlichkeit der OSA-Kinder berücksichtigen. Analog dem Morphin, mit einer Empfehlung von ca. 0,02 mg/kgKG für i.v.-Boli [17], ergeben sich entsprechend für Dipidolor deutlich reduzierte Dosierungen. Opioide werden generell bedarfsadaptiert und in halbiertem Dosisniveau im Vergleich zu gesunden Kindern appliziert. Prinzipiell sind alle opioideinsparenden Maßnahmen im Rahmen multimodaler Analgesiekonzepte sinnvoll. Nicht-opioidanalgetika (Metamizol, Paracetamol) und nichtsteroidale Antiphlogistika (Ibuprofen, Diclophenac) sind hierfür sehr gut geeignet. Ebenso könnte die kontinuierliche Gabe von Ketamin dazu beitragen, Opioide einzusparen [5, 10]. Auch Dexamethason und Clonidin reduzieren den Analgetikabedarf. Allerdings sollte der **sedierende Clonidineffekt** – insbesondere bei Neugeborenen und Säuglingen unter 3 Lebensmonaten – berücksichtigt werden.

Postoperative Überwachung

Gerade Kinder mit protrahiertem Opioidbedarf, Kinder unter 3 Lebensjahren, Kinder mit schwerer OSA (AHI ≥ 10) und/oder Kinder mit Begleiterkrankungen erfordern eine längere und intensivere postoperative Überwachung. Dabei orientiert sich die Länge der Überwachung, entsprechend den

Empfehlungen für Erwachsene, an der Schwere der OSA und an der Dauer der notwendigen Opioidtherapie [4, 8, 20].

Liegt keine PSG vor, ist bei anamnestischen und klinischen Hinweisen auf eine OSA die stationäre postoperative Überwachung zumindest für eine Nacht nachdrücklich zu empfehlen, sofern diese z. B. nach Tonsillektomie nicht ohnehin wegen des Nachblutungsrisikos für mehrere Tage indiziert ist. Bei einer **Adenotonsillektomie** verstärkt sich beispielsweise die obstruktive Symptomatik häufig in den ersten postoperativen Nächten durch lokale Schwellungen [1, 15]. Wegen der Abstoßung der Fibrinbeläge mit der Blutungsgefahr nach 5 Tagen kann eine entsprechend lange stationäre Betreuung empfohlen werden. Dies ergibt sich auch aus der Kontrolle der notwendigen postoperativen Analgesie, der Nahrungsaufnahme und der Flüssigkeitszufuhr. Gemäß dieser Empfehlung lässt sich dagegen nach Adenotomie und/oder Tonsillotomie wegen der vergleichsweise niedrigeren Nachblutungsgefahr und der geringen Beschwerden im Einzelfall auch eine tagesklinische Betreuung bei genauer Risikoabschätzung planen [15].

Alle Risikokinder sollten postoperativ stationär und zumindest kontinuierlich pulsoxymetrisch überwacht werden. Bei Kindern mit z. B. Pierre-Robin-Sequenz, Prader-Willi-Syndrom sind noch bis zu 96 h postoperativ respiratorische Komplikationen mit Reintubationspflicht beschrieben [20]. Insgesamt kann die Überwachung deshalb entsprechend lange erforderlich werden.

Die meisten Kinder zeigen ein milde bis moderate OSA-Schwere. Bei ihnen erfolgt das postoperative Monitoring zumeist im AWR, wo sie mindestens 2 h überwacht werden sollten. Dabei muss berücksichtigt werden, dass schwerwiegende Atemwegsobstruktionen nach unkomplizierten Verläufen auch bis zu 5 h postoperativ auftreten können. Deshalb wird eine **um 3 h längere Überwachungsphase** im Vergleich zu Patienten ohne OSA empfohlen [8].

Entsprechend können OSA-Kinder, die schlafend ohne Sauerstoffzufuhr ihre S_pO_2 halten und keinerlei Atemwegsobstruktionen oder Desaturationen aufweisen, nach dem vollständigen Erwachen aus dem AWR verlegt werden. Insbesondere Kinder mit bereits praktizierter nichtinvasiver Beatmungstherapie können bei unauffälligem Verlauf im AWR unter Nutzung des eigenen CPAP-Geräts auf die Normalstation verlegt werden.

Wie im Erwachsenenalter werden Kinder nach Desaturation oder Atemwegsobstruktion sicherheitshalber weitere 7 h überwacht [8]. **Intensivierte Überwachungsplätze** sollten auch für die Fälle genutzt werden, bei denen eine Restwirkung der Anästhetika, Opiode oder Muskelrelaxanzien nicht sicher ausgeschlossen werden kann. Bei diesen Kindern rechtfertigt sich eine intensivierete Überwachung zumindest in der ersten postoperativen Nacht, bis die Datenlage hierzu liberalere Maßnahmen erlaubt.

Inwieweit OSA-Kinder ambulant versorgt werden können, erscheint sowohl von der Invasivität des operativen Eingriffs, der OSA-Schwere als auch vom postoperativen Opioidbedarf abhängig. Einige Autoren halten die ambulante Versorgung bei milder bis moderater OSA und fehlenden Begleiterkrankungen ab dem 3. Lebensjahr für möglich [18]. Dabei profitieren OSA-Kinder von einem Operationstermin am frühen Morgen. Dieser ermöglicht eine längere postoperative Überwachung unter vollständiger Infrastruktur. Zudem kann sich ein morgendlicher Operationstermin günstig auf die Häufigkeit postoperativer Desaturationen auswirken [11].

Fazit für die Praxis

- Die OSA findet sich in allen Altersgruppen mit einer altersabhängigen Symptomatik.
- Die Gefahr der Atemwegsobstruktion erfordert einen kritischen Einsatz aller Sedativa, Anästhetika und v. a. der Opiode und Muskelrelaxanzien.
- Neben der Atemwegssicherung ist eine risikoadaptierte perioperative Überwachung essenziell. Hierfür ist ein kontinuierliches Monitoring erforderlich, das so lange erfolgen soll, bis eine Normalisierung der respiratorischen Funktionen dokumentiert werden kann.
- Wegen der geringeren Störung der Schlafstadienarchitektur ist ein REM-Rebound bei Kindern unwahrscheinlich. Die Datenlage ist hierzu aber letztlich noch offen.

Alle Risikokinder sollten postoperativ stationär und zumindest kontinuierlich pulsoxymetrisch überwacht werden

Ein Operationstermin am frühen Morgen ermöglicht eine längere postoperative Überwachung

Korrespondenzadresse

PD Dr. J. Schnoor MBA

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Leipzig
Liebigstr. 20, 04103 Leipzig
joerg.schnoor@medizin.uni-leipzig.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Arbeitsgruppe für pädiatrische Schlafmedizin und Schlafforschung der Österreichischen Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde (ÖGKJ) (2011) Schnarchen und obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS) – Richtlinien zur Diagnosestellung und Therapie im Kindesalter. *Monatsschr Kinderheilkd* 159: 667–670
- Brown KA (2011) Outcome, risk, and error and the child with obstructive sleep apnea. *Paediatr Anaesth* 21: 771–780
- Chervin RD, Hedger K, Dillon JE et al (2000) Pediatric sleep questionnaire (PSQ) validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med* 1:21–32
- Chung SA, Yuan H, Chung F (2008) A systematic review of obstructive sleep apnea and its implication for anesthesiologists. *Anesth Analg* 107:1543–1563
- Dahmani S, Michelet D, Abback PS et al (2011) Ketamine for perioperative pain management in children: a metaanalysis of published studies. *Paediatr Anaesth* 21:636–652
- Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (2009) Leitlinie S3, Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM). *Somnologie* 13(Suppl 1):4–160
- Duchna HW (2006) Schlafbezogene Atmungsstörungen – Neuauflage der Internationalen Klassifikation von Schlafstörungen (ICSD-2) der American Academy of Sleep Medicine (AASM). *Pneumologie* 60:568–575
- Gross JB, Bachenberg KL, Benumof CL et al; American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management (2006) Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 104:1081–1093
- Hartmann B, Junger A, Klases J (2005) Anästhesie und Schlaf-Apnoe-Syndrom. *Anaesthesist* 54:684–693
- Kammerbauer N, Becke K (2011) Akutschmerztherapie in Pädiatrie und Geriatrie. Akutschmerztherapie im Kindesalter. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 46:344–352
- Koomson A, Morin I, Brouillette R, Brown KA (2004) Children with severe OSAS who have adenotonsillectomy in the morning are less likely to have postoperative desaturation than those operated in the afternoon. *Can J Anaesth* 51:62–67
- Kuhle S, Urschitz MS, Eitner S, Poets CF (2009) Interventions for obstructive sleep apnea in children: a systematic review. *Sleep Med Rev* 13:123–131
- Mahmoud M, Gunter J, Donnelly LF et al (2009) A comparison of dexmedetomidine with propofol for magnetic resonance imaging sleep studies in children. *Anesth Analg* 109:745–753
- Mahmoud M, Radhakrishnan R, Gunter J et al (2010) Effect of increasing depth of dexmedetomidine anesthesia on upper airway morphology in children. *Paediatr Anaesth* 20:506–515
- Österreichische Gesellschaften für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie und Kinder- und Jugendheilkunde (2008) Gemeinsame Empfehlung zur Entfernung der Gaumenmandeln (Tonsillektomie). *Monatsschr Kinderheilkd* 156:268–271
- Ostermeier AM, Hofmann-Kiefer K, Schwender D (2000) Narkoseeinleitung bei einem Patienten mit Schlaf-Apnoe-Syndrom. *Anaesthesist* 49: 317–320
- Raghavendran S, Bagry H, Detheux G et al (2010) An anesthetic management protocol to decrease respiratory complications after adenotonsillectomy in children with severe sleep apnea. *Anesth Analg* 110: 1093–1101
- Robb PJ, Bew S, Kubba H et al (2009) Tonsillectomy and adenoidectomy in children with sleep-related breathing disorders: consensus statement of a UK multidisciplinary working party. *Ann R Coll Surg Engl* 91:371–373
- Schnoor J, Ilgner J, Hein M et al (2009) Perioperatives Management der obstruktiven Schlafapnoe. *Anaesthesist* 58:189–200
- Schwengel DA, Sterni LM, Tunkel DE, Heitmiller ES (2009) Perioperative management of children with obstructive sleep apnea. *Anesth Analg* 109:60–75
- Steuerungsgruppe der AG Pädiatrie der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) (2011) Kommentar zum Konsensuspapier „Schnarchen und obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS)“ der ÖGKJ. *Monatsschr Kinderheilkd* 159:666–666
- Wiater A, Lehmkuhl G (2011) Handbuch Kinderschlaf. Grundlagen, Diagnostik und Therapie organischer und nichtorganischer Schlafstörungen. Schattauer, Stuttgart

Redaktion

H. Forst · Augsburg
T. Fuchs-Buder · Nancy
A. Heller · Dresden
M. Weigand · Gießen

A. Herminghaus · S. Löser · W. Wilhelm

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Klinikum Lünen – St.-Marien-Hospital, Lünen

Anästhesie bei geriatrischen Patienten

Teil 1: Alter, Organfunktion und typische Erkrankungen

Zusammenfassung

Aufgrund der demografischen Entwicklung wird sich der Anteil der über 80-Jährigen in Deutschland in den nächsten 30 Jahren von heute 4 Mio. auf ca. 10 Mio. mehr als verdoppeln. Dies wird zu einer Zunahme an multimorbiden, chronisch-kranken Patienten führen. Auch wenn ältere Menschen nicht von Erkrankungen betroffen sind, reagieren sie auf die perioperativen Veränderungen der Homöostase, die pharmakologischen Interventionen und die operativen Prozeduren viel empfindlicher als jüngere Patienten. Die Erholung nach einem operativen Eingriff ist oft verlängert und resultiert nicht immer in einer „Restitutio ad integrum“. In Teil 1 dieses Weiterbildungsbeitrags werden die Zusammenhänge zwischen Alter und Organfunktion dargestellt und zudem typische Erkrankungen besprochen, die perioperativ bei der Versorgung geriatrischer Patienten bedeutsam sind. Die Besonderheiten von Anästhetika und Anästhesieführung im Alter werden in Teil 2 dargestellt.

Schlüsselwörter

Hypoxie · Hypokapnie · Hyperkapnie · Delir · Hypothermie

Das Durchschnittsalter der Bevölkerung in Mitteleuropa ist seit dem 19. Jh. kontinuierlich angestiegen

Nachdem Sie diese Lerneinheit absolviert haben,

- wissen Sie, welche Konsequenzen sich aus altersbedingten physiologischen Veränderungen für das perioperative anästhesiologische Management des geriatrischen Patienten ergeben,
- haben Sie die Bedeutung des Patientenalters als Risikofaktor für ein postoperatives Delir oder eine postoperative kognitive Dysfunktion verstanden,
- wissen Sie, worauf Sie beim Monitoring eines geriatrischen Patienten mit kardiovaskulärer Multimedikation achten sollten,
- fühlen Sie sich sicher im optimalen perioperativen Thermomanagement des geriatrischen Patienten.

Hintergrund

Das Durchschnittsalter der Bevölkerung in Mitteleuropa ist seit dem 19. Jh. kontinuierlich angestiegen: Betrug die durchschnittliche Lebenserwartung in Deutschland im Jahr 1900 rund 30 bis 40 Jahre, lag sie im Jahr 2007 bei 77 Jahren für Männer und bei 82 Jahren für Frauen [51]. Der Anteil der über 65-jährigen Menschen in Deutschland wird sich in den nächsten 30 Jahren ständig vergrößern, und der Anteil der über 80-Jährigen wird sich in diesem Zeitraum von heute etwa 4 Mio. auf ca. 10 Mio. mehr als verdoppeln [19]. Damit muss sich die Anästhesiologie intensiv mit den Besonderheiten und Problemen geriatrischer Patienten beschäftigen.

Definition der Altersbereiche

In Anlehnung an die Weltgesundheitsorganisation (WHO) können folgende Altersbegriffe definiert werden:

- ältere Menschen: 60 bis 75 Jahre,
- alte (betagte) Menschen: 75 bis 90 Jahre und
- sehr alte (hochbetagte) Menschen: älter als 90 Jahre.

Daher wird im Folgenden das anästhesiologische Vorgehen bei Patienten, die älter als 75 Jahre sind, dargestellt und als **geriatrische Anästhesie** bezeichnet. Dabei orientiert sich diese Einteilung ausschließlich am chronologischen Alter, während das biologische und das funktionelle Alter bekanntermaßen von Patient zu Patient variieren können.

Anesthesia for geriatric patients. Part 1: age, organ function and typical diseases

Abstract

Due to demographic changes in the population of industrial nations the number of elderly patients undergoing elective or emergency procedures will rise significantly in the coming years. Anesthesia for geriatric patients is challenging for the anesthesiologist in many ways: with increasing age numerous physiological changes occur which all lead to a subsequent reduction of physical performance and compensatory capacity of the organism, in many cases additionally aggravated by chronic illness. Subsequently, these age-dependent changes (with or without chronic illness) increase the risk for admission to intensive care units, perioperative death, treatment costs and a prolonged length of hospital stay. Therefore, subtle preoperative assessment and tailored anesthetic management are essential in elderly patients. Part 1 of this continuous education article covers the influence of age on organ functions and describes typical comorbidities which are of high relevance for the perioperative care of geriatric patients. The special features of anesthetic agents and anesthesia management in the elderly will be presented in part 2.

Keywords

Hypoxia · Hypocapnia · Hypercapnia · Delirium · Hypothermia

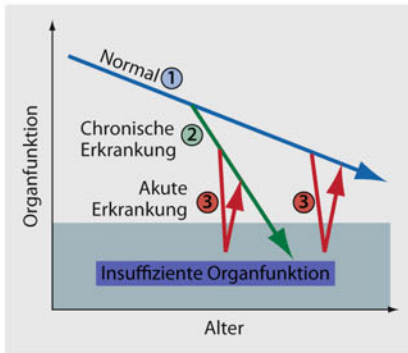


Abb. 1 ▲ Veränderungen der Organfunktion im Alter. (Mod. nach [45], mit freundl. Genehmigung von Lippincott Williams & Wilkins)

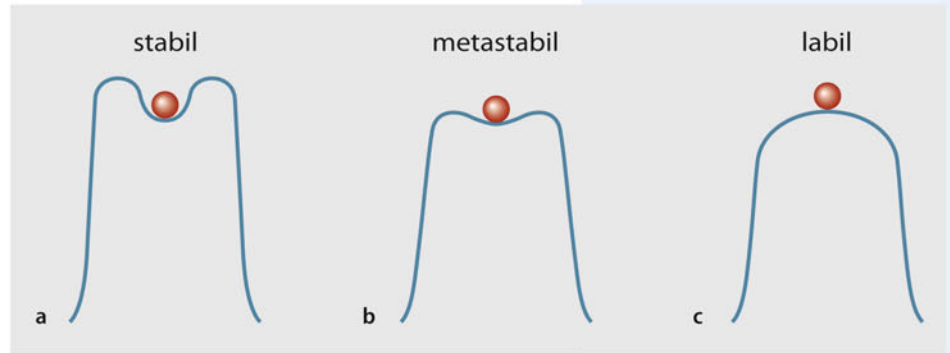


Abb. 2 ▲ a Stabiles Gleichgewicht, b metastabiles Gleichgewicht, c labiles Gleichgewicht

Alter, Organfunktion und Erkrankung

Der Zusammenhang zwischen Alterungsprozess und Organfunktion wird in **Abb. 1** dargestellt: Vereinfacht ausgedrückt kommt es mit zunehmendem Alter zu einem progredienten Verlust aller Organfunktionen, sodass beim geriatrischen Patienten schon geringe Störungen ausreichen, um ein Organversagen zu verursachen. Zu den **chronischen Erkrankungen**, die den Organfunktionsverlust über die Zeit weiter negativ beeinflussen können [45], gehören insbesondere die häufigsten Erkrankungen im Alter wie:

- koronare Herzkrankheit (KHK, [9]),
- arterielle Hypertonie,
- Herzinsuffizienz,
- chronisch-obstruktive Lungenerkrankung („chronic obstructive pulmonary disease“, COPD),
- Nierenerkrankungen und
- Diabetes mellitus.

Ältere Patienten reagieren perioperativ viel empfindlicher auf jegliche Veränderungen der Homöostase, pharmakologische Interventionen und den operativen Eingriff als junge Patienten, sodass die Erholung nach einem operativen Eingriff oft verzögert verläuft und nicht immer zu einer Restitutio ad integrum führt. So befinden sich geriatrische Patienten in einem ständigen labilen oder bestenfalls metastabilen Gleichgewicht (**Metastabilität**: schwache Form der Stabilität, also stabil gegen kleine Veränderungen, aber instabil gegenüber größeren Veränderungen). Minimale oder kleine Störungen können ausreichen, um bei geriatrischen Patienten vielfältige Probleme auszulösen (**Abb. 2**).

Physiologische Veränderungen und typische Erkrankungen im Alter

Das Altern ist ein progredienter Prozess: Ab dem 40. Lebensjahr reduziert sich die Leistungsfähigkeit der meisten Organsysteme pro Jahr um ca. 0,5–1%, wodurch die körpereigene Leistungs- und Kompensationsbreite zunehmend eingeschränkt wird [12, 31]. Gesamtkörperwasser und Muskelmasse nehmen ab, während der Fettanteil zunimmt. Den Verlust der quergestreiften Muskelmasse bezeichnet man als **Sarkopenie** [41]. Typische physiologische Veränderungen bei geriatrischen Patienten sind in **Tab. 1** zusammengefasst.

Herz-Kreislauf-System

Die Veränderungen des Herz-Kreislauf-Systems im Alter (**Abb. 3**) sind interindividuell sehr unterschiedlich ausgeprägt. Generell kommt es zu einer progredienten Steifigkeit von Gefäßen und Myokard, bedingt durch die Zunahme des Kollagenanteils und durch den Verlust von elastischen Fasern in der endothelialen Matrix. Außerdem wird im Alter die Produktion von Stickstoffmonoxid verringert. Die verringerte „compliance“ der arteriellen Gefäße führt zum Anstieg des systolischen Blutdrucks und systemvaskulären Widerstands sowie in der Konsequenz zu einer Belas-

Ältere Patienten reagieren perioperativ viel empfindlicher auf Veränderungen der Homöostase als junge Patienten

Ab dem 40. Lebensjahr nimmt die Leistungsfähigkeit der meisten Organsysteme pro Jahr um ca. 0,5–1% ab

Progrediente Steifigkeit von Gefäßen und Myokard tritt auf

Das Herzzeitvolumen nimmt um 1% pro Jahr ab

Kardiovaskuläre Kompensationsmechanismen sind eingeschränkt

Atrophien der hypopharyngealen und der genioglossalen Muskulatur können zur Obstruktion der oberen Atemwege führen

Die Thoraxwand verliert im Alter ihre Elastizität

tung des Myokards mit **Linksherzhypertrophie** [52]; in der Folge kann die Auswurfraction sinken. Durch fibrotische Veränderungen im Bereich des Erregungsleitungssystems und aufgrund des progredienten Verlusts der „Schrittmacherzellen“ sind ältere Patienten zudem für die unterschiedlichen **Herzrhythmusstörungen** prädestiniert [20]. Eine altersbedingte Abnahme der Herzfrequenz und eine relative Herzfrequenzstarre tragen zusätzlich zu einem verminderten Herzzeitvolumen (HZV) bei; pro Jahr nimmt das HZV um 1% ab. Unter Belastung kann die Herzfrequenz nicht mehr gesteigert werden, und auch die Kontraktilität nimmt unter Druckbelastung weniger zu, sodass die linksventrikulären enddiastolischen Drücke ansteigen und der Ventrikel dilatiert. Dies führt oft zu einer latenten oder manifesten **Herzinsuffizienz**.

Das Alter beeinflusst auch das **autonome Nervensystem**. Im höheren Lebensalter ist die Herzfrequenzantwort auf eine Baroreflexstimulation bereits im Wachzustand vermindert. Anästhetika können die Reflexintensität auf einen Blutdruckabfall weiter dämpfen, sodass ältere Patienten in kritischen intraoperativen Situationen wie akuter Lagewechsel oder Blutverlust durch die eingeschränkten kardiovaskulären Kompensationsmechanismen gefährdet sind. Weiterhin sind Zahl und Stimulierbarkeit der kardialen β -Rezeptoren reduziert, sodass eine Steigerung des Sympathikotonus oder die Zufuhr exogener Katecholamine in einem geringeren Effekt resultiert als bei jungen Menschen.

Gleichzeitig sind geriatrische Patienten vermehrt von koronarer Herzerkrankung (KHK, [9]) sowie zerebralen Durchblutungsstörungen [29] betroffen und erhalten vielfach eine **kardiovaskuläre Multimedikation**, sodass insgesamt eine deutlich erhöhte Anfälligkeit für Blutdruckabfälle und myokardiale sowie zerebrale Ischämien vorliegt. Daraus ergeben sich folgende Konsequenzen für die Anästhesieführung:

- mehr Monitoring, in erster Linie häufigere invasive arterielle Druckmessung, ggf. zentraler Venendruck (ZVD), seltener auch Verfahren zur Abschätzung von HZV und evtl. Vorlast wie Pulskontur-HZV-Analyse, Echokardiographie u. a.
- Sicherstellung eines ausreichenden Perfusionsdrucks, meist durch den vermehrten intraoperativen Einsatz von Katecholaminen, v. a. Noradrenalin.

Respiratorisches System

Mit zunehmendem Alter kommt es zu einer fortschreitenden Verschlechterung verschiedener Funktionen des respiratorischen Systems (■ **Abb. 4**), u. a. bedingt durch eine Atrophie der respiratorischen Muskulatur und durch einen Elastizitätsverlust des Bindegewebes.

Obere Atemwege. Durch Atrophien der hypopharyngealen und der genioglossalen Muskulatur kommt es bei älteren Menschen häufiger zur Obstruktion der oberen Atemwege; sie leiden in der Folge häufiger unter einem **Schlaf-Apnoe-Syndrom** [24]. Die protektiven Schluck- und Hustenreflexe sind deutlich abgeschwächt, zudem ist die mukoziliäre Clearance vermindert. Durch Erkrankungen wie Morbus Parkinson oder Schlaganfall werden Schluck- und Hustenreflexe zusätzlich abgeschwächt [13]; eine **stille Aspiration** wird so begünstigt.

Atemmechanik. Die Thoraxwand verliert im Alter ihre Elastizität – verursacht durch Veränderungen der vertebrokostalen Gelenke und Verengung der Zwischenwirbelräume [26]. Gleichzeitig reduziert sich die Muskelmasse und konsekutiv die Kraft der Atemmuskulatur. Diese Veränderungen führen zur Abflachung des Zwerchfells und zu einer Minderung des **transdiaphragmatischen Drucks** [26, 57]. Dadurch ermüdet das Diaphragma v. a. unter Belastung schneller, was dazu führen kann, dass ältere Patienten erschwert vom Respirator entwöhnt werden können [53].

Tab. 1 Physiologische Veränderungen bei über 75 Jahre alten Menschen (in Prozent) im Vergleich zu 30-Jährigen (entspricht 100%). (Mod. nach [31])

Parameter	Abnahme
Gesamtkörperwasser	– 18
Muskelmasse	– 30
Mineralgehalt der Knochen	
– Männer	– 15
– Frauen	– 30
Maximale Dauerbelastung	– 30
Maximale kurzfristige Spitzenleistung	– 60
Grundstoffwechsel	– 16
Gehirngewicht	– 44
Regulationsgeschwindigkeit des Blut-pH	– 83
Herzschlagvolumen in Ruhe	– 50
Nierenplasmafluss	– 50
Vitalkapazität	– 44