



Relevante Nebenerkrankungen zu Notfallindikationen und Notfalloperationen in der Viszeral- und Allgemeinchirurgie

Thomas Dietze[†], Friedrich Anger, Daniel Bredenkötter, Christoph-Thomas Germer, Stefan Heinrich, Thea Höschel, Christoph Jänig, Maria Köhl, Uwe Krausbauer, Diana Sauer, Klaus Völker, Julia Wenzel, Jan Wittstamm

- 28.1 Adipositas – 385**
 - 28.1.1 Adipositas und Trauma – 386
 - 28.1.2 Späte Komplikationen nach bariatrischen Operationen – 386

- 28.2 Arterielle Verschlusskrankheit (AVK) – 387**
 - 28.2.1 Akuter arterieller Gefäßverschluss – 387
 - 28.2.2 Systemische Erkrankungen – 388

- 28.3 Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen – 388**
 - 28.3.1 Morbus Crohn – 388
 - 28.3.2 Colitis ulcerosa – 390

- 28.4 Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD) – 391**
 - 28.4.1 Definition – 392
 - 28.4.2 Pathophysiologie – 392
 - 28.4.3 Klassifikation – 392
 - 28.4.4 Perioperatives Management – 393

- 28.5 Diabetes mellitus – 394**
 - 28.5.1 Definition – 394
 - 28.5.2 Pathophysiologie – 394
 - 28.5.3 Präoperatives Management – 395
 - 28.5.4 Perioperatives Management – 395
 - 28.5.5 Notfall: Hypoglykämie – 396

- 28.6 Geriatrische Problematiken – 397**
 - 28.6.1 Präoperatives Management – 397
 - 28.6.2 Perioperatives Management – 399
 - 28.6.3 Postoperatives Management – 399

28.7 Gerinnungsstörungen und Gerinnungsmanagement – 401

- 28.7.1 Diagnostik – 401
- 28.7.2 Rahmenbedingungen für eine intakte Gerinnung – 401
- 28.7.3 Ursachen von Gerinnungsstörungen – 402
- 28.7.4 Angeborene Gerinnungsstörungen – 402
- 28.7.5 Erworbene Gerinnungsstörungen – 403
- 28.7.6 Medikamente zur Stabilisierung der Gerinnung – 405
- 28.7.7 Medikamente zur Reversierung gerinnungshemmender Substanzen – 406

28.8 Koronare Herzkrankheit und kardiale Erkrankungen – 406

- 28.8.1 Präoperatives Vorgehen – 406
- 28.8.2 Koronare Herzkrankheit – 408
- 28.8.3 Herzrhythmusstörungen – 408
- 28.8.4 Herzinsuffizienz – 408
- 28.8.5 Klappenerkrankungen – 408

28.9 Leberzirrhose – 409

- 28.9.1 Gestörte Syntheseleistung der Leber – 409
- 28.9.2 Portale Hypertonie – 409
- 28.9.3 Risikofaktoren für eine postoperative Dekompensation der Leberfunktion – 409
- 28.9.4 Ergebnisse abdominalchirurgischer Notfalleingriffe bei Patienten mit Zirrhose – 410
- 28.9.5 Strategien zur Vermeidung einer hepatischen Dekompensation – 411
- 28.9.6 Fazit – 411

28.10 Neurologische Nebenerkrankungen – 411

- 28.10.1 Der suchtkranke Patient – 411
- 28.10.2 Schlaganfall – 413
- 28.10.3 Epilepsien – 414
- 28.10.4 Degenerative ZNS-Erkrankungen – 414
- 28.10.5 Neuromuskuläre Erkrankungen – 415

28.11 Niereninsuffizienz – 416

- 28.11.1 Pathophysiologie – 416
- 28.11.2 Klassifikation – 417
- 28.11.3 Therapie – 417
- 28.11.4 Präoperatives Vorgehen – 418
- 28.11.5 Perioperatives Vorgehen – 418
- 28.11.6 Postoperatives Vorgehen – 419

Literatur – 419

28.1 Adipositas

Friedrich Anger, Christoph-Thomas Germer

Die Adipositas ist eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts und wird über den Body-Mass-Index (BMI = kg/m²) bestimmt. Ab einem BMI von 30 kg/m² liegt definitionsgemäß eine Adipositas vor. Der Krankheitswert ergibt sich aus der Assoziation von Folgeerkrankungen, deren Risiko mit der Prävalenzdauer und dem Schweregrad der Adipositas ansteigt (■ Tab. 28.1). Dabei korreliert das kardiovaskuläre Risiko besonders mit dem Vorliegen einer viszeralen Adipositas (>88/102 cm Taillenumfang bei Frauen/Männern). Die Prävalenz der Adipositas steigt in Deutschland kontinuierlich an. Derzeit ist knapp ein Viertel der deutschen Bevölkerung als adipös einzustufen.

Die pathophysiologischen Veränderungen sorgen für eine Beeinträchtigung der kardialen, pulmonalen und immunologischen Leistungsfähigkeit des Patienten. Damit scheint die Adipositas ein erheblicher Risikofaktor für die Entwicklung postoperativer Komplikationen nach allgemein- und viszeralchirurgischen Eingriffen zu sein. Dies muss jedoch differenziert betrachtet werden.

Die Studienlage hinsichtlich postoperativer Komplikationen in der Allgemein- und Viszeralchirurgie bei Patienten mit Adipositas ist derzeit nicht eindeutig, prospektiv randomisierte Daten fehlen. So zeigt sich in großen Kohortenstudien, dass die Rate an postoperativen Wundinfektionen im Kollektiv der adipösen Patienten erhöht ist. Allerdings stellt die Adipositas in der univariaten Analyse keinen unabhängigen Risikofaktor für die Entwicklung postoperativer Komplikationen nach elektiven Eingriffen dar (Dindo et al. 2003). Auch der Anteil schwerer Komplikationen (Grad III–V nach Clavien Dindo) bleibt in der Gruppe der adipösen Patienten unverändert zum normalgewichtigen Patientenkollektiv. Dies gilt sowohl für elektive als auch Notfalleingriffe, jedoch nicht bei übergewichtigen und adipösen Patienten in der onkologischen Chirurgie. Hier treten schwere postoperative Komplikationen signifikant häufiger auf (Collaborative 2016). Beide Studien berücksichtigen jedoch nicht in ausreichendem Maße den Grad der Adipositas (■ Tab. 28.2). Die Ergebnisse sind in Anbetracht des geringen Patientenanteils nicht auf die Grad-III-Adipositas übertragbar.

Unterschiede in der Morbidität und Mortalität der elektiven kolorektalen Chirurgie hängen maßgeblich von der durchgeführten Operation ab. So scheint es keine Unterschiede zwischen adipösen und normalgewichtigen Patienten nach onkologischer Hemikolektomie rechts zu geben. Auch die Rate der Anastomoseninsuffizienzen bleibt gleich. Im Falle der Hemikolektomie links treten bei adipösen Patienten deutlich mehr intraabdominelle Verhaltformationen auf. Nach Rektumresektion ist nicht nur eine höhere Morbidität, sondern auch eine höhere Mortalität beschrieben. Neben einer erhöhten Rate an Wundinfektionen traten zudem signifikant häufiger Anastomoseninsuffizienzen auf (Benoist et al. 2000). Ähnliche Daten zur Notfallversorgung liegen nicht vor. Hinsichtlich des Operationsverfahrens kann keine generelle

■ Tab. 28.1 Risiko für Morbidität bei Adipositas nach WHO

Risiko >3-fach erhöht	Risiko 2- bis 3-fach erhöht	Risiko 1- bis 2-fach erhöht
Diabetes mellitus Cholezystolithiasis Dyslipidämie Insulinresistenz Fettleber Schlaf-Apnoe-Syndrom	Koronare Herzkrankheit Hypertonie Gonarthrose Gicht Refluxösophagitis	Karzinome Polyzystisches Ovarsyndrom Koxarthrose Rückenschmerzen Infertilität Fetopathie

■ Tab. 28.2 Klassifikation der Adipositas bei Erwachsenen nach WHO

Kategorie	BMI (kg/m ²)
Normalgewicht	18,5–24,9
Übergewicht	25–29,9
Adipositas Grad I	30–34,9
Adipositas Grad II	35–39,9
Adipositas Grad III	>40

Empfehlung ausgesprochen werden. In der bariatrischen Chirurgie ist die Laparoskopie der offenen Operation hinsichtlich Morbidität und Mortalität überlegen. So scheint ein primär minimalinvasives Vorgehen, bei entsprechender Indikation und mit zunehmendem Grad der Adipositas, sinnvoll.

Bereits die Medianlaparotomie, als häufigster abdominaler Zugang im Notfall, weist eine deutlich höhere Inzidenz an Narbenhernien gegenüber anderen Laparotomieformen auf. Die Adipositas gilt als zusätzlicher Risikofaktor für die Entwicklung inzisionaler Hernien. Zur Prophylaxe von Narbenhernien bei adipösen Patienten eignen sich nicht resorbierbare Netze. Deren Implantation ist auch bei Patienten, die eine Notfalleingriffe aufgrund einer Peritonitis erhalten haben, als sicher und effektiv beschrieben. Die Rate an Narbenhernien konnte dadurch signifikant reduziert werden (Kurmman et al. 2013). Eine generelle Empfehlung, insbesondere in der Notfallsituation, kann derzeit mangels randomisierter Studien noch nicht ausgesprochen werden.

Praxistipp

(Nach: Dietz et al. 2016)

- Bei Patienten mit einem erhöhten Narbenhernienrisiko sollte die Implantation eines prophylaktischen Netzes bei der Medianlaparotomie erwogen werden.
- Empfohlen wird ein nicht resorbierbares, synthetisches Netz, entweder in retromuskulärer oder in Onlay-Position.
- Von diesem Verfahren profitieren besonders Patienten mit Adipositas und kolorektalem Karzinom.
- Es wird stark empfohlen, bei Anlage eines permanenten endständigen Kolostoma ein prophylaktisches Netz zu implantieren. Dies ist aus Sicht der aktuellen Datenlage bereits als Standardverfahren zu bewerten.

28.1.1 Adipositas und Trauma

Parallel zu der steigenden Prävalenz nimmt auch die Anzahl adipöser Patienten in den Traumazentren zu. Dabei erreichen die europäischen Daten nicht das Ausmaß der amerikanischen Literatur, dennoch ist der Trend eindeutig. Obwohl adipöse Patienten ähnliche Verletzungsmuster wie Normalgewichtige nach stumpfem Trauma aufweisen, sind ihre Inzidenz, ein Multiorganversagen zu entwickeln, und die Mortalität höher. Insbesondere die morbid Adipositas (BMI >40 kg/m²) prädisponiert für ein schlechteres Resultat nach stumpfem Trauma (Ditillo et al. 2014). Dies ist möglicherweise auf einen unzureichenden Volumenersatz mit konsekutiver metabolischer Azidose zurückzuführen (Nelson et al. 2012). Richt- oder Leitlinien zur speziellen Versorgung des adipösen polytraumatisierten Patienten fehlen. Deshalb ist die Erstellung eines hausinternen Standards insbesondere zur technischen und logistischen Notfallversorgung adipöser Patienten in der Notaufnahme oder dem Schockraum ratsam. Die akute allgemeinchirurgische Therapie erfolgt analog zu den normalgewichtigen Patienten. Ausnahme stellt der Spannungspneumothorax dar, der primär chirurgisch de-

komprimiert werden sollte, da die Thoraxwanddicke mit dem BMI korreliert.

28.1.2 Späte Komplikationen nach bariatrischen Operationen

Die Anzahl bariatrischer Operationen deutschlandweit steigt stetig, und in Anbetracht der guten Ergebnisse auch im Hinblick auf Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie ist von einer enormen Zunahme auszugehen. Dabei werden Patienten mit frühen postoperativen Komplikationen durch die Adipositaszentren selbst versorgt. Patienten, bei denen die Komplikationen mit einer gewissen Latenz auftreten, werden hingegen zunehmend die chirurgische Notaufnahme von Krankenhäusern der Grund- und Regelversorgung aufsuchen.

In der [Tab. 28.3](#) sind mögliche Komplikationen, deren klinische Symptome und mögliche Therapiestrategien nach bariatrischen Operationen aufgeführt.

➤ **Als Diagnostikum der Wahl ist die Computertomographie sowie Endoskopie anzusehen.**

Tab. 28.3 Verzögerte Komplikationen nach bariatrischen Operationen, deren Symptome und Therapiestrategien (Healy et al. 2016)

Komplikation	Symptome	Therapie
Magenband		
Band verrutscht	Akute Dysphagie Erbrechen Epigastrische Schmerzen Reflux	Entblocken des Magenbandes Bei ausbleibender Symptomkontrolle sollte die laparoskopische Entfernung erwogen werden
Pouchvergrößerung	Reduziertes Sättigungsgefühl Dyspepsie Reflux Brustschmerz	Entblocken des Magenbandes Diät
Bandperforation	Fehlendes Sättigungsgefühl	Verlegung in ein Adipositaszentrum Im Notfall Entfernung des Magenbandes
Magenbypass (RYGB)		
Choledocholithiasis	Epigastrische Schmerzen Abdominelle Koliken Ikterus	Perkutane transhepatische Cholangiodrainage (PTCD) Laparoskopische Cholezystektomie mit Gallengangrevision
Dünndarmobstruktion Ileus Innere Hernie	Abdominelle Koliken Übelkeit, Erbrechen Abdominelle Distension Konstipation	Explorative Laparoskopie Explorative Laparotomie
Anastomosenstenose	Übelkeit, Erbrechen Reflux	Verlegung in ein Adipositaszentrum Endoskopische Dilatation
Obere gastrointestinale Blutung	Hämatemesis Hämatochezie Kollaps	Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD) Koloskopie Computertomographie/Angiographie
Schlauchmagen		
Stenose	Dysphagie Erbrechen	Verlegung in ein Adipositaszentrum Endoskopische Dilatation

28.2 Arterielle Verschlusskrankheit (AVK)

Klaus Völker

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit ist in der Regel Teil einer generalisierten Gefäßerkrankung unter Beteiligung der Koronararterien sowie der großen Halsgefäße.

Die Inzidenz dieser Erkrankung nimmt mit steigendem Lebensalter der Patienten deutlich zu, auch wenn ein Teil der peripheren Gefäßstenosierungen häufig unbemerkt bleibt oder initial nur eine geringe Einschränkung der Lebensqualität der Betroffenen zur Folge hat.

Die peripheren Gefäßerkrankungen führen zu Durchblutungsstörungen, insbesondere der unteren Extremitäten. Auch die oberen Extremitäten können betroffen sein, in der Regel aber weit seltener.

28.2.1 Akuter arterieller Gefäßverschluss

Am häufigsten handelt es sich hier um eine Arteriosklerose, die im Rahmen der peripheren Gefäßerkrankung über ein thrombotisches Geschehen zu einem akuten Verschluss einer Arterie führt.

Die Risikofaktoren der peripheren Gefäßstenosierungen sind nahezu identisch mit den Risikofaktoren der Stenose anderer Gefäßregionen und umfassen u. a.:

- Höheres Lebensalter
- Männliches Geschlecht
- Arterielle Hypertension
- Nikotinabusus
- Hyperlipidämie
- Diabetes mellitus

Der Zusammenhang zwischen peripherer arterieller Verschlusskrankheit und einem deutlich erhöhten Risiko kardiovaskulärer Mortalität ist in Studien gut belegt (Criqui et al. 1992). Das deutlich erhöhte kardiovaskuläre Risiko ist nicht ausschließlich der Arteriosklerose zuzuschreiben; auch über ein erhöhtes prothrombotisches Risiko, bedingt durch eine gesteigerte thrombozytäre Aktivierung (Cassar et al. 2003), kann es zum Gefäßverschluss kommen.

Klinik

Die klinischen Zeichen eines akuten arteriellen Gefäßverschlusses sind abhängig von seiner Lokalisation und der Ausprägung von Kollateralkreisläufen. Patienten mit einer akuten arteriellen Ischämie einer Extremität besitzen oft wenig ausgeprägte präexistierende Kollateralkreisläufe (Ouriel 2001).

Zeichen eines akuten arteriellen Gefäßverschlusses sind eine im Seitenvergleich auffallende Blässe, Zyanose, Kälte und ein Pulsverlust der betroffenen Seite. Blässe und Pulslosigkeit sind in der Regel Frühzeichen. Ein plötzlich einsetzender, progredienter Schmerz ist sehr häufig und eine Reflexabschwächung, das Einsetzen von Dysästhesien und eine motorische Schwäche sind eher in der Folge zu bemerken.

Therapie

Der akute ischämische Gefäßverschluss stellt einen Notfall dar, der einer schnellen Diagnostik und einer Revaskularisation zugänglich gemacht werden muss.

Die Therapie kann aus einer chirurgischen oder radiologisch-interventionellen Embolektomie, einer intraarteriellen Thrombolyse oder einer nicht chirurgischen Vasodilatation bestehen. Eine systemische Antikoagulation ist obligat.

- Eine isolierte artherosklerotische Stenosierung von peripheren Gefäßen ist eher unwahrscheinlich. Bei Vorhandensein entsprechender klinischer Symptome (z. B. Claudicatio intermittens, Durchblutungsstörungen) ist bis zum Beweis des Gegenteils immer von der Präsenz arteriosklerotischer Wandveränderungen der zerebralen und/oder hirnversorgenden Gefäße sowie der kardialen Gefäße und vice versa auszugehen.

Maßnahmen vor Anästhesie

Auf die präoperativen Voruntersuchungen sowie die Optimierung der kardiovaskulären Begleiterkrankungen wird ausführlich in ► Abschn. 28.8 eingegangen. Besondere Beachtung findet auch hier die Fortführung der kardialen Medikation der Patienten präoperativ.

Insbesondere findet die ■ Tab. 28.11 zur Stratifizierung der präoperativen Diagnostik (► Abschn. 28.8.1) auch beim AVK-Patienten ihre Gültigkeit.

Als Erweiterung des intraoperatives Monitoring bei einer Revaskularisation wird die Anlage einer kontinuierlichen, arteriellen Blutdruckmessung sowie ein Blasendauerkatheter empfohlen. Auf einen zentralen Venenkatheter kann bei Fehlen weiterer relevanter kardialer Einschränkungen in der Regel verzichtet werden.

Eine postoperative Überwachungsmöglichkeit sollte dem Vorerkrankungsprofil, sowie dem operativen Vorgehen angepasst, zur Verfügung gestellt werden (Richter et al. 2010).

Praxistipps

Allgemeinanästhesie und Regionalanästhesie

Seit Jahrzehnten werden Argumente für und wider des einen oder des anderen bestimmten Anästhesieverfahrens gegeneinander ausgetauscht. Die Studienlage hier ist sehr uneinheitlich und lässt derzeit keine Empfehlung für oder gegen ein Anästhesieverfahren zu.

Ein Argument für die Durchführung von rückenmarknahen Regionalanästhesieverfahren ist die bessere postoperative Perfusion aufgrund reduzierter Sympathikusaktivierung. Oft sind die Patienten präoperativ jedoch antikoaguliert oder thrombolytisch vorbehandelt, sodass ein rückenmarknahes Anästhesieverfahren nicht angezeigt ist. Auch die Durchführung von rückenmarknahen oder auch peripheren Regionalanästhesien mit Ultraschallunterstützung kann mit einer erhöhten Inzidenz von relevanten Blutungskomplikationen vergesellschaftet sein.

Letztendlich ist hier die Erfahrung des Anästhesisten und die Vertrautheit mit dem jeweiligen Anästhesieverfahren die ausschlaggebende Größe für oder gegen ein bestimmtes Anästhesieverfahren.

28.2.2 Systemische Erkrankungen

Neben einem Gefäßverschluss auf dem Boden einer arteriosklerotischen Grunderkrankung können auch systemische Entzündungsreaktionen der Gefäße eine Ursache für Durchblutungsstörungen der Extremitäten sein (Knobelsdorf 2011).

Raynaud-Syndrom

Das vor allem bei weiblichen Patienten auftretende Raynaud-Syndrom ist eine der häufigsten Vaskulitiden und ist durch einen Vasospasmus vor allem der Finger gekennzeichnet. Es wird eine primäre von einer sekundären Form unterschieden. Die sekundäre Form ist mit anderen immunologischen Erkrankungen vergesellschaftet.

Die Therapie besteht vor allem in einer Vermeidung von Kälteexposition sowie der intravenösen Gabe von Kalziumkanalinhhibitoren und Sympathikusantagonisten.

Wegener-Granulomatose

Die Wegner-Granulomatose ist gekennzeichnet von einer nekrotisierenden Entzündungsreaktion, die sowohl arterielle als auch venöse Gefäße betrifft und die namensgebenden Granulome verursacht.

Als Therapiemöglichkeit werden Immunsuppressiva eingesetzt.

Takayasu-Arteritis

Betroffen sind ausschließlich die großen Gefäße (Aorta, Halsarterien, Extremitätenarterien), aber auch die Pulmonalarterien. Eine Häufung besteht beim weiblichen Geschlecht (85 %) und im mittleren Lebensalter (20.–50. Lebensjahre).

Die Takayasu-Arteriitis wird antiinflammatorisch mit der Gabe von Kortikosteroiden therapiert. Eine operative Behandlung ist nur bei akuten, vital bedrohlichen Gefäßverschlüssen indiziert.

Thrombangitis obliterans

Bei der Thrombangitis obliterans sind hauptsächlich die mittleren und kleinen Arterien, aber auch die venösen Gefäße betroffen.

Eine medikamentöse Therapie kann mit Kortikosteroiden und Vasodilanzien versucht werden.

28.3 Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

Friedrich Anger, Christoph-Thomas Germer

28.3.1 Morbus Crohn

Der Morbus Crohn ist eine schubweise verlaufende, chronisch-entzündliche Darmerkrankung (CED), die durch eine transmurale Entzündungsausbreitung charakterisiert ist und bei diskontinuierlichem Ausbreitungsmuster den gesamten Gastrointestinaltrakt befallen kann. Die chronische Entzündung kann zu diversen Komplikationen führen, wovon die Strikturen, der Abszess, die Fistel oder die maligne Transformation zu den Hauptindikationen für chirurgische Eingriffe zählen. Trotz Fortschritten in der konservativen Therapie wird geschätzt, dass 60–70 % der Patienten mit Morbus Crohn innerhalb von 10 Jahren ab Diagnosezeitpunkt eines operativen Eingriffes bedürfen (Bernell et al. 2000). Ebenso hoch ist der Prozentsatz an Patienten, die nach einer durchgeführten Operation ein klinisches Rezidiv erleiden, und wiederum die Hälfte dieser Patienten bedarf einer erneuten Operation. Dieser häufig komplizierte Verlauf der Grunderkrankungen macht die chirurgische Therapie des Morbus Crohn daher besonders anspruchsvoll.

Klinik und Diagnostik

Klinik

Die klinische Präsentation des Morbus Crohn ist äußerst variabel. So klagen die Patienten über abdominelle Schmerzen krampfartigen Charakters, Durchfälle, Erbrechen und Fieberschübe. Dabei können extraintestinale Manifestationen (u. a. Erythema nodosum, Arthritis und Konjunktivitis) den Aktivitätsgrad der Erkrankung widerspiegeln. Die Patienten in der chirurgischen Notaufnahme bieten selten das Bild eines akuten Morbus Crohn mit hochfrequenten Durchfällen. Vielmehr stehen abdominelle Schmerzen mit einer Subileussyndromatik aufgrund zunehmender Stenosierung im Rahmen der Vernarbung im Vordergrund. Auch Konglomerattumoren mit interenterischen Fisteln oder Abszessen können Beschwerden auslösen und durch die Bauchdecke palpabel sein. Insbesondere die Primärmanifestation in Form einer Ileitis terminalis ist als wichtige Differenzialdiagnose des rechtsseitigen Unterbauchschmerzes und der Appendizitis zu sehen.

Laborkonstellation

Das C-reaktive Protein (CRP) wird in der Klinik meist zum Monitoring einer okkulten Entzündung des asymptomatischen Patienten verwendet. Generell ist das CRP häufiger beim transmuralen Befall erhöht. Obwohl die Spezifität gering ist, korreliert die klinische Aktivität der chronisch-entzündlichen Darmerkrankung mit dem CRP-Level. Allerdings zeigen 20–25 % aller CED-Patienten keine CRP-Erhöhung im akuten Entzündungsschub aufgrund eines genetischen Polymorphismus. Häufig korreliert ein erhöhtes CRP mit der endoskopischen Erkrankungsaktivität und ist Anzeichen für ein Rezidiv des in Remission befindlichen Patienten. Deshalb

sollte bei Patienten mit CED und erhöhtem CRP grundsätzlich eine weitere Abklärung erfolgen. Der Umkehrschluss funktioniert jedoch nicht, ein negatives CRP sollte mit Vorsicht interpretiert werden. Auch für die postoperative Überwachung der CED eignet sich das CRP nicht (Chang et al. 2015).

Patienten mit einer länger bestehenden CED weisen nicht selten Mangelzustände im Vitamin- und Eisenhaushalt auf, resultierend in Veränderungen des Blutbildes. Bei einer Ileus-situation können die Serumelektrolyte Natrium und Kalium verändert sein.

Diagnostik

Goldstandard in der Diagnosesicherung des Morbus Crohn ist die Endoskopie mit Biopsie. Vor einer Operation sollte gegebenenfalls eine Ileokoloskopie (und ggf. Ösophagogastroduodenoskopie) zur Beurteilung der Entzündungsaktivität durchgeführt bzw. wiederholt werden. In der Notfallsituation besitzt die Endoskopie, abgesehen von der gastrointestinalen Blutung, jedoch keinen Stellenwert. Die Sonographie kann lediglich verdickte Darmschlingen oder einen (Konglomerat-) Tumor darstellen und ist damit relativ unspezifisch.

Außerdem sind große Teile des Gastrointestinaltrakts sonographisch nicht oder nur schwer einsehbar, weshalb die (Schnitt-)Bildgebung eine zentrale Rolle im diagnostischen Algorithmus einnimmt. Sowohl mit der Computertomographie als auch mit der Magnetresonanztomographie (als MR-Enterographie) lässt sich der gesamte Gastrointestinaltrakt beurteilen. Dieses bezieht insbesondere die Darstellung von verschiedenen extra- und intraluminalen Crohn-typischen Komplikationen wie Abszessen, interenterischen Fisteln, Abszedierungen und Strikturen ein. Dabei scheint die diagnostische Genauigkeit der MR-Enterographie und der Computertomographie insgesamt bei Morbus Crohn und seinen Komplikationen vergleichbar. Die MR-Enterographie hat neben der fehlenden Strahlenbelastung vor allem aufgrund des besseren Weichteilkontrastes gegenüber der Computertomographie gewisse Vorteile. So zeigen Studien, dass mit der MR-Enterographie Stenosen, Abszesse und Fisteln mit einer Genauigkeit von über 85 % diagnostiziert können und folglich die chirurgische Strategie in über 90 % der Fälle korrekt vorhergesagt werden kann (Spinelli et al. 2014). Die Computertomographie steht dagegen nahezu flächendeckend auch als Notfalluntersuchung zur Verfügung.

Praxistipp

Da die intraoperative Exploration des Gastrointestinaltrakts unter Umständen eingeschränkt sein kann, sollten präoperativ die Möglichkeiten der (Schnitt-)Bildgebung ausgeschöpft werden.

Präoperative Reduktion der immunsuppressiven Therapie

Eine präoperative Reduktion der immunsuppressiven Therapie wird häufig sehr kontrovers diskutiert. Ein Problem ist,

dass einerseits eine immunsuppressive Therapie zu einer Erhöhung der perioperativen Komplikationsraten führen kann, ein Absetzen ggf. jedoch zu einer Zunahme der Krankheitsaktivität führt, die ebenfalls negative Einflüsse auf den Operationsverlauf haben kann. Generell besteht eine Empfehlung für die präoperative Reduktion der Immunsuppression. Für den akuten Notfall ist dieses Konzept irrelevant, sollte für die frühelektiven Eingriffe jedoch grundsätzlich angewandt werden. Im Folgenden wird kurz auf die häufigsten Medikamente eingegangen;

- **Kortison:** Da eine Dosis von mehr als 20 mg/Tag Prednisolonäquivalent zu einer signifikanten Erhöhung der perioperativen Komplikationen führt, sollte wenn möglich die Kortisondosis auf <20 mg/Tag reduziert werden. So zeigen Daten von Metaanalysen, dass unter laufender perioperativer Kortisontherapie das Risiko sowohl allgemeiner als auch septischer postoperativer Komplikationen um den Faktor 1,4 bzw. 1,6 erhöht ist und dieser Zusammenhang auch dosisabhängig zu sein scheint (Subramanian, Saxena et al. 2008).
- **Azathioprin, 6-Mercaptopurin und Methotrexat:** Eine Medikation mit Azathioprin oder 6-Mercaptopurin kann zu einer erhöhten Rate an intraabdominellen septischen Komplikationen führen (Myrelid et al. 2009). Ähnliches gilt sehr wahrscheinlich auch für Methotrexat. Da jedoch die aktiven Metabolite bis zu 3 Monate nach Absetzen wirken, führt dies in Praxis meistens dazu, dass die Medikation aufgrund der dringlicheren Operationsindikation nicht abgesetzt werden kann.
- **TNF α -Antagonisten:** Eine präoperative Therapie mit TNF α -Antagonisten erhöht sehr wahrscheinlich die Rate an infektiösen Komplikationen (Yang et al. 2014). Aus diesem Grund wird aktuell empfohlen, eine Operation nicht in der Hauptwirkphase dieser Medikamente durchzuführen. Leider ermöglicht die aktuelle Studienlage keine Aussage über einen idealen Zeitpunkt nach Pausieren der Medikation. In den meisten Zentren wird die Durchführung eines chirurgischen Eingriffs erst 4–6 Wochen nach der letzten Gabe empfohlen.

Operative Therapie

- **Der Morbus Crohn kann chirurgisch nicht geheilt werden, und daher ist, wenn immer möglich, der konservativen Therapie der Vorzug zu geben.**

Indikationen zum operativen Eingriff ergeben sich bei Morbus Crohn vor allem aus chronischen Komplikationen, akuten Komplikationen und dem Versagen der konservativ-medikamentösen Therapie (■ Tab. 28.4). Bei den akuten Komplikationen stehen der Ileus, das toxische Megakolon, die gastrointestinale Blutung oder die Perforation im Vordergrund (Shaffer u. Wexner 2013). Diese gelten als Kontraindikationen für ein laparoskopisches Vorgehen und sollten stets über eine Laparotomie versorgt werden.

Tab. 28.4 Operationsindikationen bei Morbus Crohn

Relativ	Absolut	Dringlich/Notfall
Stenose Symptomatische Fistel Niedriggradige intraepitheliale Neoplasie	Hochgradige intra- epitheliale Neoplasie Karzinom Fisteln (enterovesikal, retroperitoneal), funktionelles Kurz- darmsyndrom	Ileus Perforation Endoskopisch nicht stillbare Blutung Toxisches Mega- kolon

- Bei Crohn-assoziierten Stenosen sollte v. a. im Kolon immer ein Malignom in Betracht gezogen werden. Im Zweifel ist in diesen Fällen eine onkologische Resektion mit zentraler Gefäßligatur und Lymphadenektomie der darmsparenden, segmentalen Resektion vorzuziehen.
- Bei Patienten in schlechtem Allgemein- und Ernährungszustand oder unter immunsuppressiver Therapie sollte die Anlage eines Stomas erwogen werden.

Kontraindikationen für laparoskopische Operationsverfahren

- Fehlende Möglichkeit, ein sicheres Pneumoperitoneum herzustellen (ausgeprägte Verwachsungen nach Voroperationen, ausgeprägtes Fistelsystem, massive Darmdilatation)
- Fäkulente Peritonitis
- Notfallindikation (längere Operationszeit, Gefährdung des Patienten)
- Generelle Kontraindikationen gegen Laparoskopie (schwere Lungengrunderkrankung, schlechter Allgemeinzustand, mangelnde Erfahrung des Operateurs)

Das Grundprinzip der Crohn-Chirurgie lautet „so wenig wie möglich, so viel wie nötig“, da aufgrund der häufig wiederholt notwendigen Operationen bei diesen Patienten ein Kurzdarmsyndrom droht. Aus diesem Grund ist eine Dilatation oder Strikturoplastik einer Resektion vorzuziehen. Strikturoplastiken können auch minimalinvasiv durchgeführt werden. Es gibt jedoch einige Gründe, die eine Strikturoplastik oder Dilatation verbieten. Insbesondere bei Malignitätsverdacht muss zwingend eine Resektion erfolgen. Dieser Verdacht ist vor allem bei Stenosen im Bereich des Kolons gegeben, sodass die Indikation einer Strikturoplastik bei einer Kolonstenose sehr eng gestellt werden sollte. Ebenso sollte bei einer Stenose-assoziierten Fistel oder Phlegmone die Resektion bevorzugt werden. Entsprechend der aktuellen Leitlinie kann derzeit keine Empfehlung für eine bestimmte Anastomosen-technik ausgesprochen werden. Diese obliegt der Präferenz des Operateurs. Mehrere retrospektive Analysen weisen darauf hin, dass eine Stomaanlage bei Patienten in einem schlechten Allgemeinzustand, Ernährungszustand oder unter immunsuppressiver Therapie notwendig sein kann, um das Risiko lokaler septischer Komplikationen zu reduzieren (Yang et al. 2012). Das gilt auch für das Vorliegen von intraabdominellen Abszessen.

Praxistipp

- Bei jeder Operation sollte im Operationsbericht das Resektionsausmaß und die verbliebene Restdünndarmlänge dokumentiert werden.

28.3.2 Colitis ulcerosa

Wie der Morbus Crohn gehört die Colitis ulcerosa zu den schubweise verlaufenden chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen. Allerdings ist sie auf den Dick- und Mastdarm beschränkt. Die Erkrankung beginnt im Rektum und breitet sich von dort kontinuierlich über das Kolon aus. In Anbetracht der Ausdehnung wird die Erkrankung nach der Montreal-Klassifikation eingeteilt. Es wird die Proktitis von der Linksseitenkolitis und Pankolitis unterschieden (Silverberg et al. 2005). Dabei ist die Entzündung auf Mukosa und Submukosa beschränkt und das Karzinomrisiko im Vergleich zum Morbus Crohn deutlich erhöht. Extraintestinale Manifestationen gibt es genauso wie beim Morbus Crohn, die Assoziation mit der primär sklerosierenden Cholangitis (PSC) ist jedoch höher. Bis zu 10 % der Patienten mit Colitis ulcerosa entwickeln eine PSC. Umgekehrt weisen 85 % der Patienten mit einer PSC zusätzlich eine CED auf. Obwohl die Colitis ulcerosa durch eine Koloproktomukosektomie heilbar ist, stellt die Chirurgie außerhalb der Notfallsituation keine Primärtherapie dar.

Klinik und Diagnostik

Klinik

Die Symptome einer Neuerkrankung oder eines Rezidivs bestehen normalerweise aus abdominellen Schmerzen, blutigen und/oder schleimigen Durchfällen. Schwere Verlaufsformen präsentieren sich mit Gewichtsverlust, Tachykardie, Fieber, Anämie und distendiertem Abdomen. Dabei ist die fulminante Colitis ulcerosa ein medizinischer Notfall, bei dem neben 6 blutigen Stühlen pro Tag eine der folgenden Kriterien erfüllt sein muss: Tachykardie >90/min, Fieber >37,8 °C, Hämoglobin (Hb) <10,5 mg/dl, Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) >30 mm/h. Annähernd 20 % der primär erkrankten Patienten entwickeln eine schwere Colitis und 15 % erleiden einen fulminanten Schub innerhalb ihres Krankheitsverlaufes (Kedia et al. 2014). Häufig ist das klinische Erscheinungsbild durch Antibiotika und Immunsuppressiva verschleiert.

Labor- und Stuhlproben

Neben dem Monitoring von klinischem Erscheinungsbild und den Vitalzeichen des Patienten sollte eine vollständige Labordiagnostik mit Blutbild, Leber- und Nierenfunktions-

werten sowie Serumelektrolyten und Entzündungsparametern erfolgen. Insbesondere bei der Colitis ulcerosa können die Cholestaseparameter (Bilirubin, alkalische Phosphatase [AP] und Gamma-Glutamyltransferase [yGT]) Anhalt für eine begleitende PSC geben. Das CRP korreliert mit der Entzündungsaktivität, ist aber oft falsch negativ. Bezüglich des genauen Stellenwertes siehe ► Abschn. 28.3.1.

Vor Beginn einer medikamentösen Therapie sollten weiterhin eine pseudomembranöse Colitis, Zytomegalievirus-(CMV-)Infektion, toxische Reaktion, mesenteriale Ischämie und intestinales Karzinom ausgeschlossen werden.

Diagnostik

Die Röntgenübersichtsaufnahme des Abdomens besitzt bei der Colitis ulcerosa ihren Stellenwert zum raschen Ausschluss eines toxischen Megakolons sowie einer freien Perforation. Eine vorsichtige flexible Sigmoidoskopie mit dezenter Luftinsufflation sollte zur Diagnosesicherung und dem Ausschluss einer überlagernden Infektion erfolgen. Endoskopische Zeichen einer schweren Colitisaktivität sind Schleimhautblutungen, tiefe Ulzerationen mit Schleimhautabhebungen, einzelne Inseln mit normalem Gewebe und polypöser Regeneratbildung (Kedia et al. 2014). Die Sonographie bietet im Notfall keine ausreichende Beurteilbarkeit des Dickdarms. Sollte also der klinische oder laborchemische Zustand des Patienten eine weitere Abklärung erforderlich machen, ist die Computertomographie zu favorisieren.

Operative Therapie

Am häufigsten ist die Indikation zur Operation bei Versagen der medikamentösen Therapie gegeben. So können Unverträglichkeiten oder schwere Nebenwirkungen der Medikamente, schwere Komplikationen wie Blutung, Perforation oder das toxische Megakolon auftreten. Weiterhin stellen intraepitheliale Neoplasien oder das kolorektale Karzinom eine Operationsindikation dar. Die Indikationen zur Operation lassen sich folgender Triage unterziehen:

Eine **Notfallindikation** besteht bei schweren Komplikationen der Colitis ulcerosa wie einer therapierefraktären Blutung, dem toxischen Megakolon und einer gedeckten oder freien Perforation. Patienten mit einer Perforation präsentieren oft spät ein entsprechendes klinisches Bild. In Anbetracht der hohen Mortalität muss eine Operation umgehend erfolgen. Geht die Kolonblutung mit einem anhaltenden Transfusionsbedarf einher, sollte auch hier operiert werden.

Eine **dringliche Operationsindikation** besteht bei Patienten mit einem schweren therapierefraktären Schub. Dieser ist durch einen ausbleibenden Erfolg der maximalen konservativen und intensivmedizinischen Therapie über den Zeitraum von 72 Stunden definiert. Vorab sollten die Optionen einer Steigerung der konservativen Therapie gegenüber der Operation interdisziplinär abgewogen werden.

Bei Nachweis eines Kolonkarzinoms oder dessen Vorstufe, den hochgradigen intraepithelialen Neoplasien, einer unklaren Kolonstenose oder einem therapierefraktären Verlauf trotz Immunsuppressiva und Biologika liegt eine **absolute Operationsindikation** vor. Kommt es trotz maximaler medi-

kamentöser Therapie zu mehr als 2 Schüben pro Jahr, gilt die Colitis ulcerosa als therapierefraktär.

► In einem Drittel der unklaren Kolonstenosen bei Colitis ulcerosa lässt sich histologisch ein Karzinom nachweisen. Eine onkologische Resektion mit kompletter mesokolischer Exzision (CME) sollte deshalb Standard sein.

Eine **relative Operationsindikation** besteht bei Patientenwunsch. Dieser basiert meist auf einer Unverträglichkeit oder Vermeidung der langjährigen Medikamenteneinnahme, einem persistierenden Krankheitsgefühl oder Karzinomangst. Unentbehrlich ist hier das ausführliche, interdisziplinäre Gespräch mit dem Patienten über sämtliche Therapiealternativen.

Wie beim Morbus Crohn sollte die präoperative immunsuppressive Therapie reduziert werden; siehe hierzu ► Abschn. 28.3.1.

Als Standardoperation der Colitis ulcerosa ist die Kolo-proktomukosektomie anzusehen. Diese sollte in Abhängigkeit der laufenden Immunsuppression und des Gesamtzustands des Patienten in einem zwei- oder dreizeitigen Verfahren ausgeführt werden. Befindet sich der Patient in gutem Allgemein- und Ernährungszustand bei niedriger oder keiner immunsuppressiven Therapie, erfolgt die Kol- und Proktomie unter Rekonstruktion der enteralen Passage mittels ileoanalem J-Pouch. Diese Anastomose wird durch Anlage eines Loop-Ileostomas protektiert, das in einem zweiten Eingriff mit geringem Aufwand zurückverlagert werden kann.

Ist der Patient jedoch malnutriert oder steht er unter einer Hochdosistherapie, z. B. beim schweren therapierefraktären Verlauf oder einer Prednisolon-Dauermedikation von >20 mg über 6 Wochen, muss ein dreizeitiges Verfahren zur Reduktion von Morbidität und Mortalität erfolgen. Zunächst sollte das erkrankte Kolon im Sinne einer subtotalen Kolektomie mit Ausleitung eines endständigen Ileostomas und einer Sigmaschleimfistel erfolgen. Diese bietet die Möglichkeit einer topischen Therapie des noch im Patienten befindlichen Restkolons und Rektum. Nach entsprechender Rekonvaleszenzphase, in der die immunsuppressive Therapie meist drastisch reduziert oder sogar ausgeschlichen werden kann, erfolgt dann die Bildung des ileoanal Pouches unter Ileostomaprotektion. Das Risiko für die Entwicklung früher postoperativer Komplikationen korreliert mit dem Ausmaß der immunsuppressiven Therapie zum Operationszeitpunkt. Je nach initialer Dringlichkeit können diese Operationen auch laparoskopisch ausgeführt werden, mit den daraus resultierenden Patientenvorteilen (Chung et al. 2009; Fajardo et al. 2010).

28.4 Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

Christoph Jänig, Thea Höschel, Thomas Dietze†

Nach aktuellen epidemiologischen Daten liegt die Inzidenz der COPD zwischen 8–15 %. 10–20 % der Raucher entwickeln eine COPD. Nikotinkonsum ist somit auch der Hauptrisikofaktor für die Entwicklung einer COPD. Die

klinisch manifeste COPD tritt gehäuft ab dem 60. Lebensjahr auf. Weltweit ist die COPD derzeit die vierthäufigste Todesursache. Berechnungen der WHO zufolge wird die COPD bis zum Jahr 2020 sogar den dritten Platz einnehmen (Schönhofer u. Bals 2011). Daher nimmt die COPD auch im perioperativen Setting eine wichtige Stellung ein.

➤ **Speziell in der Thorax- und Abdominalchirurgie ist eine manifeste COPD ein wesentlicher Risikofaktor für die Entwicklung perioperativer pulmonaler Komplikationen mit zum Teil relevantem Einfluss auf Morbidität und Mortalität.**

28.4.1 Definition

Bei der COPD handelt es sich sowohl um einen Symptomenkomplex sowie eine funktionelle Schädigung der Lunge. Sie ist charakterisiert durch chronischen Husten mit gesteigerter Sputumproduktion einhergehend mit Atemwegsobstruktion, Atemnot und einem eingeschränkten Gasaustausch.

Die Atemwegsobstruktion ist progredient und durch Bronchodilatoren und Glukokortikoide nicht vollständig reversibel.

28.4.2 Pathophysiologie

Die beiden maßgeblichen pathologischen Komponenten der COPD sind die **chronisch-obstruktive Bronchitis** und das **Lungenemphysem**.

Die Bronchokonstriktion ist regional unterschiedlich stark ausgeprägt und auch zeitlich variabel. Man nennt diesen Prozess daher auch **dynamische Bronchokonstriktion**. Durch sie entstehen stets **verschiedene Areale einer Minderbelüftung**. Diese sind nicht nur Grund für die nahezu durchgehende (Belastungs-)Dyspnoe, sondern auch **Grundlage für weitere Entzündungsprozesse**. Daraus resultiert letztlich auch die stete Gefahr einer akuten infektbedingten Exazerba-

tion, die mit einer erhöhten Krankenhaussterblichkeit von 3–10 % einhergeht.

Eine weitere Folge der endgradigen COPD kann das **chronische Cor pulmonale** sein. Durch die Minderbelüftung einiger Lungenareale kommt es durch die Aktivierung des **Euler-Liljestrand-Reflexes** (hypoxische pulmonale Vasokonstriktion, HPV) zu einer Erhöhung des intrapulmonalen Gefäßwiderstands durch Verringerung des Gefäßquerschnitts. In gleicher Weise steigert der erhöhte intrathorakale Druck, der durch die Überblähung der Lunge bei chronischer Ausatembehinderung entsteht, sowie die Gefäßrarefizierung im Rahmen des zunehmenden Lungenemphysems den pulmonalarteriellen Druck. Diese durchgehende **Nachlast-erhöhung** für den rechten Ventrikel führt letztlich zur **Rechtsherzhypertrophie** und im Verlauf zur **Rechtsherzinsuffizienz** mit möglicher **Pulmonalklappeninsuffizienz** (Striebel 2013).

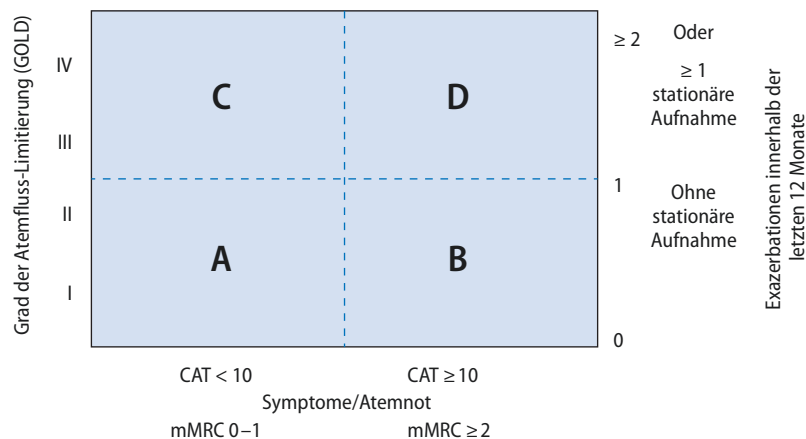
28.4.3 Klassifikation

Die COPD wird entsprechend der Kriterien der *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) eingeteilt. In einem aktuellen Update von 2015 erfolgt die Einteilung nicht mehr nur nach der Schwere der Atemflusslimitierung entsprechend der Schweregrade I–IV (Decreamer 2015).

Die aktuelle Klassifikation umfasst folgende Aspekte der COPD:

- Gegenwärtige Symptome des Patienten (Husten, Sputumproduktion etc.)
- Grad der Atemflusslimitierung (Spirometrie; entsprechend GOLD I–IV)
- Exazerbationsrisiko
- Vorhandensein von Komorbiditäten

Hieraus resultiert die nachfolgend beschriebene neue Klassifikation der COPD (■ Abb. 28.1). Details sind der Literatur zu entnehmen. Die neue S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis



■ **Abb. 28.1** Kombiniertes COPD-Assessment, GOLD-Update 2015 (nach: Decreamer 2015). *CAT*, COPD-Assessment-Test; *mMRC*, modified Medical Research Council Questionnaire; A = niedriges Risiko, wenig

Symptome; B = niedriges Risiko, viele Symptome; C = hohes Risiko, wenig Symptome; D = hohes Risiko, viele Symptome

und Lungenemphysem (COPD) der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin wurde im Januar 2018 fertiggestellt und veröffentlicht.

Eine grobe klinische Einteilung bei fortgeschrittener COPD kann in die beiden nachfolgend beschriebenen Typen erfolgen:

- **Pink puffer:** meist hagere, rosig aussehende Patienten mit fassförmig emphysematischer Thoraxform und ausgeprägter Dyspnoe; $p_aO_2 > 60$ mmHg, normaler p_aCO_2 , Hämatokrit (Hkt) < 50 %
- **Blue bloater:** meist adipöse Patienten mit starken bronchitischen Beschwerden, reichlich Auswurf, jedoch nur geringer Dyspnoe; $p_aO_2 < 60$ mmHg, $p_aCO_2 > 45$ mmHg, Hkt > 50 %

28.4.4 Perioperatives Management

Das perioperative Management bei Patienten mit COPD beinhaltet präoperative, unmittelbar perioperative sowie postoperative Maßnahmen. Art und Umfang der Maßnahmen richten sich nach Dringlichkeit sowie Art und Umfang des operativen Eingriffs. Sie erfordern eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit sowie die aktive Mitarbeit des Patienten und zielen letztlich daraufhin ab, perioperative Komplikationen zu vermeiden (Sydow 2011).

Präoperative Phase

Hier bestimmt im Wesentlichen der Faktor Zeit die Möglichkeiten der Einflussnahme. Während bei Notfalleingriffen die Zeit für eine signifikante Einflussnahme fehlt, bieten elektive Eingriffe genügend Möglichkeiten, den Patienten optimal auf die Operation vorzubereiten.

Planbare Operationen sollten nicht im Rahmen einer akuten Infektexazerbation durchgeführt werden, da in dieser Situation die Gefahr für den Patienten, eine akute respiratorische Insuffizienz zu entwickeln, deutlich erhöht ist. Hier kommen der Anamnese und körperlichen Untersuchung im Rahmen der Aufnahmeuntersuchung eine wesentliche Rolle zu.

Ein purulenter Auswurf mit Zunahme der Sputumsekretmenge, eine verstärkte Dyspnoe sowie insgesamt eine reduzierte Leistungsfähigkeit sind Zeichen einer solchen Exazerbation. Weiterhin können auskultatorisch pulmonale Nebengeräusche (Giemen, Brummen, verlängertes Expirium) wahrgenommen werden.

Das Exazerbationsstadium sollte abgewartet werden und eine Vorstellung beim Internisten zur Therapieoptimierung der COPD erfolgen. Der Hauptbeitrag zur präoperativen Verbesserung der pulmonalen Situation liegt jedoch beim Patienten. Wie eingangs erwähnt, ist der chronische Nikotinkonsum der Hauptrisiko- und Unterhaltungsfaktor der COPD. Daher ist dem Patienten dringend eine Nikotinkarenz anzuraten.

- **Bereits bei stärkeren Rauchern ohne nennenswerte Nebenerkrankungen ist die perioperative pulmonale Morbidität ca. 6-mal so hoch wie bei Nichtrauchern.**

Um durch diese Maßnahme einen relevanten Einfluss auf die perioperative Morbidität und Mortalität zu nehmen, muss die Nikotinkarenz mindestens 8 Wochen betragen. Kürze Karenzzeiten (48–72 Stunden) wirken sich in erster Linie auf die Kohlenmonoxid- und Nikotinkonzentration im Organismus sowie die Ziliarfunktion aus. Eine Abstinenz von 1–2 Wochen verbessert bereits die Bronchialsekretion, und eine 4- bis 6-wöchige Karenz führt zur Verbesserung der Immunlage und Ergebnissen in Lungenfunktionstests.

Ein weiterer Baustein in der präoperativen Vorbereitung ist das Erlernen einer effektiven Atemgymnastik in Zusammenarbeit mit der Physiotherapie, damit der Patient diese postoperativ sofort einsetzen kann. Die *incentive spirometry* erlaubt es dem Patienten über ein kleines Trainingsgerät, mittels optischem Feedback bewusst tief einzuatmen und das Einatemvolumen ein paar Sekunden zu halten, um einer Atelektasenbildung vorzubeugen.

Im Rahmen der präoperativen Risikoevaluation wird speziell bei geplanten Thoraxeingriffen mit ggf. notwendiger Ein-Lungen-Ventilation eine umfangreichere Diagnostik benötigt. Hierfür ist es sinnvoll, einen vorstationären Termin für den Patienten zu vereinbaren, damit das anästhesiologische Prämedikationsgespräch mit allen relevanten Befunden erfolgen kann.

De lege lata – Wichtiges zu Op-Planung und Aufklärung

Präoperative Diagnostik:

- Routinelabor mit Gerinnungsstatus
- Lungenfunktionstest
- Elektrokardiographie (EKG)
- Röntgenbild des Thorax
- Kapilläre Blutgasanalyse in Hyperämie
- Ggf. eine transthorakale Echokardiographie

Im Rahmen der präoperativen Risikoaufklärung sollte bei entsprechender Konstellation von operativem Eingriff und vorbestehender COPD der Patient zwingend auf eine mögliche postoperative Nachbeatmung und schwierige Entwöhnung vom Respirator aufgeklärt werden. Ebenso ist, speziell bei elektiven Eingriffen, im Vorfeld eine entsprechende postoperative Übernahme der Patienten auf die Intensiv-/Intermediate-Care-Station zu planen.

Perioperative Phase

In der perioperativen Phase zielen die zu treffenden Maßnahmen daraufhin ab, den Einfluss des operativen Eingriffs und der dafür notwendigen Narkose auf die respiratorische Funktion des Patienten so gering wie möglich zu halten. Im Rahmen der Prämedikation sollten daher kurzwirksame Substanzen verwendet werden, die nicht atemdepressiv wirken und postoperativ keinen Wirkungsüberhang aufweisen. Hier haben sich kurzwirksame Benzodiazepine (z. B. Midazolam) als Monotherapie bewährt. Sollte zeitgleich ein obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS) vorliegen, eignen sich Neuro-

leptika oder zentrale α -Antagonisten (z. B. Clonidin) zur Prämedikation (Larsen 2012).

Je nach Lokalisation und Umfang des operativen Eingriffs sollte auf eine Allgemeinanästhesie verzichtet werden und ein Regionalanästhesieverfahren (Spinalanästhesie, Nervenplexusblockade) bevorzugt werden, um die pulmonale Funktion möglichst wenig zu beeinflussen.

Bei kurzen viszeralchirurgischen Eingriffen (z. B. offener Leistenhernienreparation, konventionelle Appendektomie) kann die notwendige Allgemeinanästhesie mithilfe eines supraglottischen Atemwegs (z. B. Larynxmaske) und kurzwirksamer Opiate (z. B. Remifentanyl) durchgeführt werden.

Die hypopharyngeal platzierte Larynxmaske verhindert im Vergleich zum Endotrachealtubus eine zusätzliche Reizung der tiefen Atemwege mit dem Risiko, eine Bronchospastik auszulösen. Die kurzwirksamen Opiate vermeiden eine postoperative Atemdepression und ermöglichen eine frühe Mitarbeit des Patienten bei Mobilisation und Atemtraining.

Allerdings hat die Auswahl der verwendeten Narkosemedikamente (Inhalationsanästhetika vs. intravenöse Anästhetika) keinen nachweisbaren Effekt auf die pulmonalen Komplikationen.

Bei größeren Oberbauch- und Thoraxeingriffen sollte neben der notwendigen Intubationsnarkose eine thorakale Epiduralanästhesie durchgeführt werden. Diese ermöglicht postoperativ schnell ein schmerzfreies, tiefes Durchatmen und Abhusten von Sekreten.

Postoperative Phase

Ziel der postoperativen multimodalen Therapie ist es, durch engmaschige Überwachung, Atemtraining und Mobilisation pulmonale Komplikationen zu vermeiden und speziell bei hochgradiger COPD eine akute respiratorische Insuffizienz zu verhindern.

Praxistipp

Neben den vorgenannten Maßnahmen zählen ein intermittierendes CPAP-Atemtraining (CPAP = continuous positive airway pressure) sowie die inhalative Anwendung von Bronchodilatoren zu sinnvollen adjuvanten Therapieoptionen. Eine enge Zusammenarbeit mit dem Akutschmerzdienst zur Ermöglichung von Mobilisation und Atemtraining ist unbedingt notwendig.

Bei hochgradiger COPD ist daher auch die postoperative Übernahme der Patienten auf eine Intermediate-Care-Station gerechtfertigt.

28.5 Diabetes mellitus

Jan Wittstamm, Thomas Dietze[†]

Diabetes mellitus gehört mit einer Erkrankungsrate von 7,2 %, was etwa 4,6 Millionen Patienten entspricht, zu einer der am häufigsten verbreiteten Erkrankungen in Deutschland

(Kurth 2012). Hiervon fallen über 90 % auf den Diabetes mellitus Typ II, ca. 5 % auf den Diabetes mellitus Typ I und die restlichen Anteile auf Sonderformen wie den Gestationsdiabetes. Bei der derzeitigen ernährungsphysiologischen Entwicklungen mit einer deutlichen Zunahme der Adipositaserkrankungen ist bis 2030 mit einer Zunahme um ca. 1,5 Millionen Patienten zu rechnen.

➤ In der Chirurgie kann ein schlecht eingestellter Diabetes mellitus, insbesondere aufgrund von Begleiterkrankungen wie Makro- und Mikroangiopathien, Komplikationen wie Wundheilungsstörungen und damit eine Verlängerung der Krankenhausaufenthaltsdauer sowie eine Erhöhung der Mortalität verursachen.

28.5.1 Definition

Diabetes mellitus ist eine Erkrankungsgruppe mit dem gemeinsamen Merkmal der chronischen Hyperglykämie. Als Ursache liegt entweder eine Störung der Insulinsekretion (Typ I) oder Störung der Insulinwirkung (Typ II) oder eine Kombination aus beiden Faktoren (meist Typ II) zugrunde. Da der Typ I meist in jungen Jahren auftritt, wird er auch als juveniler Diabetes bezeichnet, während der Typ II auch als Erwachsenen- oder Altersdiabetes bezeichnet wird.

28.5.2 Pathophysiologie

Typ-I-Diabetes tritt meist in jungen Jahren als Folge einer **autoimmunologischen β -Zelldestruktion** auf, die einen absoluten Insulinmangel bedingt. Die Diagnose erfolgt meist erst im Rahmen eines **erstmaligen hyperglykämischen Kommas**. Aufgrund des absoluten Insulinmangels bleibt als alleinige Therapieoption die **Insulinsubstitution**. Eine Sonderform des Typ-I-Diabetes bildet der LADA (*latent autoimmune diabetes (with onset) in adults*), bei dem es ca. ab dem 25. Lebensjahr zu einer schleichenden Destruktion der β -Zellen kommt, sodass zu Anfang keine Insulinpflicht besteht.

Im Gegensatz zum Typ-I-Diabetes tritt der Typ-II-Diabetes meist erst im fortgeschrittenen Alter auf, wobei die meisten Patienten über 60 Jahre alt sind. Ursächlich ist hier eine Kombination aus mehreren Störungen: eine gestörte Insulin- und Glukagonsekretion, eine Apoptose der β -Zellen und eine Insulinresistenz. Dementsprechend besteht hier die Therapie aus einem **multimodalen Konzept**, wie Ernährungsumstellung, Gabe von oralen Antidiabetika und, wenn nötig, einer Insulinsubstitution. Eine Erkrankung an Typ-II-Diabetes ist in über 80 % der Fälle mit einer **Adipositas** vergesellschaftet (Herold 2016).

Aufgrund der gestörten Stoffwechsellage kommt es beim Diabetes gehäuft zu Begleiterkrankungen, die ein zusätzliches perioperatives Risiko darstellen. Diabetische Gefäßschäden werden in eine unspezifische Makroangiopathie mit Früh-

arteriosklerose und eine diabetesspezifische Mikroangiopathie unterteilt.

Bei der **Makroangiopathie** kann es einerseits zu einer koronaren **Herzkrankheit (KHK)** kommen. Andererseits kann auch eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (**pAVK**) oder eine arterielle Verschlusskrankheit der hirnversorgenden Gefäße und damit konsekutiv ein **Hirnfarkt** auftreten. Da zusätzlich auch eine diabetische Neuropathie auftreten kann, fehlen typische Warnzeichen wie Angina pectoris oder Claudicatio intermittens.

➤ **Diabetiker, die gleichzeitig an einer Hypertonie leiden, haben eine Wahrscheinlichkeit von 20–30 %, innerhalb der nächsten 10 Jahre ein kardiovaskuläres Ereignis zu erleiden (Herold 2016).**

Bei den **Mikroangiopathien** ist die **diabetische Nephropathie** von entscheidender Bedeutung. Aufgrund der erhöhten Blutglukose kommt es zu nephrologischen Veränderungen, bei Typ-I-Diabetes zu einer Glomerulosklerose und bei Typ-II-Diabetes zu unspezifischen vaskulären und tubulointerstitiellen Veränderungen, wobei beim Typ-II-Diabetes die Veränderungen auch eine Folge des metabolischen Syndroms sind. Als Folge dieser Veränderungen treten eine Albuminurie und ein arterieller Hypertonus sowie eine im Verlauf abnehmende Kreatinin-clearance auf.

Als weitere **Mikroangiopathien** treten die **diabetische Retinopathie** und die **diabetische Neuropathie** auf. Bei den Neuropathien entfallen ca. 80 % auf die periphere sensomotorische Polyneuropathie. Zusätzlich kann es zu autonomen diabetischen Neuropathien kommen, wobei hier insbesondere die kardiovaskuläre Ausprägung durch mangelnde Frühwarnzeichen wie Angina pectoris problematisch ist, sodass es zu **schmerzlosen Myokardinfarkten** kommen kann. Auch das **diabetische Fußsyndrom** zählt zu den diabetischen Mikroangiopathien.

Weitere Begleiterkrankungen:

- Diabetische Kardiomyopathie
- Lipidstoffwechselstörungen
- Fettleber
- Hyporeninämischer Hypoaldosteronismus

Durch eine generalisierte Resistenzminderung können zusätzlich bakterielle Haut- und Harnwegsinfektionen auftreten.

28.5.3 Präoperatives Management

Die Therapie des Diabetes mellitus Typ II lässt sich in 2 Gruppen einteilen: nicht insulinpflichtiger (*non-insulin-dependent*) Diabetes mellitus (**NIDDM**) mit einer Therapie ausschließlich durch Diät und/oder orale Antidiabetika und insulinpflichtiger (*insulin-dependent*) Diabetes mellitus (**IDDM**), bei der die Therapie durch orale Antidiabetika mit Insulininjektionen kombiniert wird. Beim Diabetes mellitus Typ I wird aufgrund des absoluten Insulinmangels eine reine Insulinsubstitution betrieben.

Im Rahmen der präoperativen Untersuchung und Diagnostik sind folgende Fragen entscheidend:

- Welcher Typ von Diabetes?
- Welche Begleiterkrankungen liegen vor?
- Wie gut ist der Diabetes eingestellt?
- Kam es in der letzten Zeit zu drastischen Komplikationen wie Hypo- oder Hyperglykämien?

Im Rahmen der Labordiagnostik sollten auch bei dringlichen Eingriffen folgende Parameter erhoben werden:

- Aktueller Blutzucker (BZ)/Nüchtern-BZ, Nierenretentionswerte, Elektrolyte
- Eine Blutgasanalyse gibt im Notfall Auskunft über die aktuelle Stoffwechsellage (insbesondere Ketoazidose etc.)
- Urinstatus

Zusätzlich sollte bei elektiven Eingriffen der HbA_{1c}-Wert (Normalwert beim Nichtdiabetiker <5,7 %, Zielwert beim Diabetiker 6,5–7,5 %) bestimmt werden. Dieser kann zusammen mit den Nüchtern-BZ wie folgt interpretiert werden:

- HbA_{1c} und BZ normal: gut eingestellt
- HbA_{1c} normal und BZ erhöht: gut eingestellt, jedoch Stress durch Akutsituation
- BZ normal und HbA_{1c} erhöht: Vortäuschung einer guten Stoffwechsellage durch Diätdisziplin vor der Kontrolle
- HbA_{1c} und BZ erhöht: schlecht eingestellt (hier sollte bei elektiven Eingriffen ggf. über eine Verschiebung der Operation diskutiert werden)

Praxistipp

Da der HbA_{1c}-Wert eine Aussage über die letzten 4–8 Wochen zulässt, kann auch ein im Vorfeld durch den Hausarzt bereitgestellter Wert die Operationsplanung und Vorbereitung deutlich beschleunigen.

28.5.4 Perioperatives Management

Für die perioperative Phase empfehlen die Bundesärztekammer (BÄK), die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), und die AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften) folgendes Vorgehen gemäß der Nationalen Versorgungsleitlinie Diabetes mellitus Typ II:

Praxistipp

Als Zielgröße sollte für die perioperative Phase ein BZ-Zielwert von 140–180 mg/dl angestrebt werden. Ab Werten von >180 mg/dl sollte mit einer Insulintherapie begonnen und medikamentös induzierte Werte <110 mg/dl sollten vermieden werden.

Orale Antidiabetika sollten 12 Stunden vor der Operation abgesetzt werden. Eine Besonderheit stellt Metformin dar:

Gemäß den Empfehlungen der Fachinformation sollte Metformin zur Vermeidung einer Laktatazidose 48 Stunden vor der Operation abgesetzt werden. Jedoch zeigt sich in neuesten Studien (Duncan et al. 2007), dass dieses Risiko äußerst gering zu sein scheint, sodass nach neuesten Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI et al. 2007) **eine Fortführung der Metformin-gabe bis zum Vorabend der Operation nach individueller Nutzen-Risiko-Abwägung gerechtfertigt sein kann**. Bei großen oder langen Operationen wird eine präoperative Umstellung der oralen Medikation auf eine Insulintherapie empfohlen (BÄK et al. 2013).

Bei einem IDDM wird die Fortführung der Insulintherapie bis zum Vorabend der Operation empfohlen. Am Operationstag sollte bei einer Gabe von Basalinsulin das Schema wie üblich weitergeführt werden. Wenn kein Basalinsulin verabreicht wird, sollten 25 % der üblichen Tagesdosis als Basalinsulin verabreicht werden.

Im weiteren Verlauf auf Station und im OP sollten engmaschige BZ-Kontrollen alle 3–4 Stunden und bei Bedarf erfolgen und ggf. eine Korrektur per Insulinbolus angestrebt werden.

Wenn nach der Operation eine Nahrungsaufnahme möglich ist, sollte die häusliche Medikation abends wie üblich fortgesetzt werden, jedoch wird auch hier **eine Wiederaufnahme der Metformintherapie erst nach 48 Stunden empfohlen**. Ist eine Nahrungsaufnahme am Abend der Operation nicht möglich, so erfolgt eine Fortführung der BZ-Kontrollen und ggf. die Korrektur des BZ. Die Therapie wird am nächsten Tag nach erfolgter Nahrungsaufnahme wie üblich fortgesetzt. Eine Basalinsulintherapie sollte fortgesetzt werden.

Praxistipp

Beim Diabetes mellitus Typ I wird folgendes Vorgehen empfohlen: Fortsetzung der Therapie bis zum Vorabend der Operation wie üblich. Vor, während und nach der Operation sollte, unter engmaschiger BZ-Kontrolle, eine Infusion mit Glukose 5 % erfolgen. Elektrolyte müssen unbedingt substituiert werden. Die übliche Therapie wird sobald wie möglich nach der ersten Nahrungsaufnahme fortgesetzt (Böhm et al. 2011).

Sowohl beim NIDDM als auch beim IDDM wird bei großen oder langandauernden Eingriffen mit postoperativer Nüchternheit eine ausschließliche i.v. Insulintherapie unter intensivmedizinischer Überwachung empfohlen.

28.5.5 Notfall: Hypoglykämie

Die Hypoglykämie zählt zu einem der **häufigsten Notfälle bei Diabetikern**. Hierbei wird zwischen der asymptomatischen Hypoglykämie, bei der der niedrige Blutzucker ausschließlich labortechnisch und ohne Begleitsymptome festgestellt wird, und der symptomatischen Hypoglykämie, bei der der niedrige Blutzucker mit Begleitsymptomen einhergeht, unterschieden. Als **unterer Grenzwert** des Blutzuckers

wird **50 mg/dl** angesehen. Klinisch wird zwischen der leichten Hypoglykämie, bei der noch eine Selbsthilfe durch den Patienten, z. B. durch zuckerhaltige Getränke, möglich ist, und der schweren Hypoglykämie, bei der Fremdhilfe und eine Glukosesubstitution, meist i.v., notwendig ist, unterschieden.

Je häufiger ein Patient eine Hypoglykämie erleidet und je älter er ist, desto unsensibler wird er – durch eine Gewöhnung – für die Symptome.

Die Erkennung der Hypoglykämie erfolgt zwar definitiv durch eine Laboranalyse, jedoch kann die Hypoglykämie eine ganze Bandbreite an Symptomen, insbesondere neurologischer Natur, bieten.

Symptome

- Heißhunger, Übelkeit, Erbrechen, Nervosität, Schwitzen, Tachykardie, Tremor, Mydriasis, Hypertonus und/oder
- Symptome des zentralnervösen Nervensystems (Neuroglykopenie) wie
 - Kopfschmerzen, Verstimmung, Reizbarkeit, Konzentrationsschwäche, Verwirrtheit, Koordinationsstörungen, primitive Automatismen wie Grimassieren, Greifen, Schmatzen, fokale Zeichen wie Doppelbilder, fokale Krampfanfälle, halbseitige Lähmungen (Hemiplegie), Sprachstörungen (Aphasien)
- Generelle Zeichen:
 - Somnolenz, psychiatrische Symptome, generalisierte Krampfanfälle, zentrale Atem- und Kreislaufstörungen bis hin zum Herz-Kreislauf-Stillstand

- **Aufgrund der vielfältigen Symptome, insbesondere neurologischer Natur, ist beim Notfallpatienten eine BZ-Kontrolle obligat.**

Die Therapie der Hypoglykämie gestaltet sich relativ unkompliziert: Insulinzufuhr, sofern vorhanden, beenden und Glukose substituieren. Solange der Patient noch wach, ansprechbar und kooperativ ist, kann die **Substitution oral**, z. B. über zuckerhaltige Getränke, erfolgen. Bei einer schweren Hypoglykämie erfolgt die Substitution am einfachsten **i.v. per Glukose 40 % (4 g/10 ml) 0,5 g/kg KG**. Anschließend erfolgt eine Blutzuckerkontrolle und ggf. eine weitere Substitution mit einem **BZ-Zielwert von >200 mg/dl**. Alternativ zur i.v. Applikation steht **im Notfall auch eine intraossäre Injektion** zur Verfügung. Als Alternative zur Glukosesubstitution steht auch ein **Glucagon-Pen für die i.m. Anwendung** (1 mg Glucagon) zur Verfügung, der insbesondere bei Patienten mit Insulinpumpe zur Selbsttherapie im häuslichen Umfeld oder bei agitierten Patienten zum Einsatz kommt.

- **Die Verwendung eines Glucagon-Pens bei gleichzeitiger Therapie mit Sulfonylharnstoffen führt durch eine Insulinfreisetzung zu einer Verschlimmerung der Hypoglykämie.**

Nach der erfolgreichen Therapie der Hypoglykämie wird eine **Ursachenabklärung** erforderlich. Im perioperativen Umfeld sollte außerdem, je nach Dringlichkeit und Ursache, die Notwendigkeit einer Verschiebung der Operation in Betracht gezogen werden. Eine intensivmedizinische Überwachung ist, insbesondere bei iatrogenen Hypoglykämie, nicht unbedingt indiziert.

28.6 Geriatrische Problematiken

Julia Wenzel, Thomas Dietze[†]

Der demographische Wandel mit dem kontinuierlich steigenden Anteil geriatrischer Patienten, auch und speziell im Bereich der Akut- und Notfallmedizin, ist bereits heute für jeden Kliniker spürbar. Schon jetzt entfallen mehr als 50 % der stationären Behandlungstage in diesem Bereich auf Patienten die älter als 65 Jahre sind. Der Anteil der „Alten“ in deutschen Notaufnahmen verdoppelte sich bereits in den Jahren 2005–2011 auf ein Drittel aller Patienten. Vor dem Hintergrund der vorhergesagten Entwicklung in Deutschland, mit einer Verdopplung des Anteils der Bewohner >65 Jahre bis zum Jahr 2060 (Statistisches Bundesamt), lässt sich erahnen, dass zukünftig die Mehrheit der notfallchirurgischen Patienten alt bzw. betagt sein wird (Menningen u. Senniger 2013).

In der medizinischen Praxis wird der Begriff „geriatrisch“ uneinheitlich verwendet, in der Regel für Patienten, die chronologisch als „alt“ zu betrachten und aufgrund ihrer Vorerkrankungen und multidimensionalen Einschränkungen „gebrechlich“ (engl.: *frail*) sowie in ihrer Unabhängigkeit zumindest bedroht sind. Insofern kann ein relativ gesunder 80-Jähriger weniger geriatrisch sein als ein sehr kranker und pflegebedürftiger 70-Jähriger.

Die Relevanz der Thematik ergibt sich nicht allein aus der Quantität geriatrischer Patienten im chirurgischen Alltag, sondern vielmehr aus deren in verschiedenen Dimensionen komplikationsträchtigerem Verlauf. Im Rahmen abdominalchirurgischer Notfälle beträgt die Mortalität altersabhängig zwischen 5–31 % (je nach Alter und Art der Prozedur). Komplikationen ereignen sich in 17,2 % (65–96 Jahre) bis zu 24,2 % (>90 Jahre) der Fälle (Massarweh et al. 2009; Menningen u. Senniger 2013).

- **Geriatrische Patienten haben ein signifikant schlechteres perioperatives Outcome im Sinne von Morbidität und Mortalität mit weitreichenden Folgen für die weitere Lebensqualität und -erwartung.**

Ursächlich hierfür ist die erhöhte Vulnerabilität:

- Erhöhte perioperative Letalität
- Aggravation und/oder Dekompensation vorbestehender Organinsuffizienzen
- Häufigeres Auftreten operationsspezifischer Komplikationen
- Häufigeres Auftreten nosokomialer und Wundinfektionen

- Häufigeres Auftreten allgemeiner perioperativer Komplikationen (z. B. Pneumonie, Thrombembolie)
- Auftreten spezifischer Komplikationen (z. B. Stürze, Delir, postoperative kognitive Dysfunktion [POCD], Inkontinenz, Immobilität)
- Initiale Symptomarmut bei Komplikationen
- Auftreten neuer funktioneller Einschränkungen mit Verlust der Selbstständigkeit
- Unerwünschte Medikamenteninteraktionen
- Längere Verweildauer und höhere Wiederaufnahmerate (bis zu 27 %)

28.6.1 Präoperatives Management

Im Rahmen der stationären Aufnahme des Patienten gilt es, möglichst viele und umfassende Informationen über seinen gesundheitlichen und sozialen Zustand zu erlangen. Erkennbar ist häufig eine Kombination aus **Multimorbidität, Polypharmazie** (40 % der Patienten haben >5 Dauermedikamente, 20 % >10), **kognitiven, kommunikativen und funktionellen Einschränkungen**.

- **Auch in Notfallsituationen sollte neben der spezifischen Organdiagnostik eine möglichst ausführliche Anamnese erhoben, Blut entnommen und eine körperliche Untersuchung der wichtigsten Organsysteme durchgeführt werden.**
Im weiteren Verlauf ist es meist notwendig, eine Fremdanamnese mittels der Angehörigen, des Hausarztes (Medikamentenplan, *over the counter drugs*, Entlassungsbriefe) oder der Pflegeeinrichtung (Überleitungsbogen) durchzuführen.

Idealerweise sollten die in Tab. 28.5 genannten charakteristische Bereiche beim alten Patienten überprüft werden.

Hier ist zu bedenken, dass einige Pathologien auf den ersten Blick nicht erkennbar sind, sondern ggf. erweiterte Diagnostik erfordern. Als Beispiele seien genannt:

- Eine **Demenz** ist in den ersten Stadien häufig nur durch Testung (z. B. Mini-Mental-Status-Test, Uhr-Test, vier Qualitäten der Orientierung) detektierbar; darüber hinaus existieren verschiedenste Formen mit unterschiedlicher Qualität und Schwere.
- Eine **Niereninsuffizienz** hat weitreichende Auswirkungen auf das stationäre Management, besonders in Hinblick auf die Medikation, zeigt sich aber bis zu einer Funktionseinschränkung auf ca. 50 % nicht am Kreatininwert. Die Ermittlung der glomerulären Filtrationsrate, basierend auf der MDRD-Formel (MDRD = *modification of diet in renal disease*), liefert einen Anhalt für die tatsächliche Funktionsleistung.
- **Ängste und Depressionen** werden meist nicht offen geäußert und zeigen sich erst bei deren Dekompensation, z. B. im Rahmen eines Delirs oder unerklärlich schwieriger Mobilisation und Compliance.
- Mögliche **Nebenwirkungen** nicht verschreibungspflichtiger Medikamente (z. B. gastrointestinale Blutung bei

NSAR) können nur in Betracht gezogen werden, wenn über die verordnete Dauermedikation hinaus **gezielt nach diesen Medikamenten gefragt wird**.

- Fragen zur **Mobilität** werden oft sehr unscharf beantwortet und sind beim liegenden oder sitzenden Patienten nicht objektivierbar. Ein einfacher Test ist hier der Timed-Up-and-Go-Test.

- Insbesondere bei inkompletten Informationen kann es sinnvoll sein, vor Operationen mit mittlerem bis hohem Blutungsrisiko eine **erweiterte Gerinnungsdiagnostik** (z. B. Thrombelastographie) durchzuführen, da sich viele Pathologien nicht im Routinegerinnungslabor darstellen.

■ **Tab. 28.5** ABCDEF des geriatrischen Patienten. (Modifiziert nach: Heppner et al. 2014)

Schema	Organsystem	Häufige Ausprägungen
Airway		Zahnprothese, trockene Schleimhäute
Breathing	Lunge	Reduzierte Funktion (Obstruktion, reduzierte Vitalkapazität und Compliance, Fibrosen, Pleuraergüsse)
Circulation	Herz	Insuffizienz KHK Rhythmusstörungen Hypertrophie, Vitien
	Kreislauf	pAVK, Carotis-Stenosen Arterielle Hypertonie, Hypotonie
Disability	ZNS	Demenz mit allen Ausprägungen und Formen (Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Orientierung, Koordination) Sämtliche Schlaganfallresiduen Morbus Parkinson
	Leber	Reduzierte Funktion (Synthese und Metabolismus)
	Nieren	Insuffizienz
	Stoffwechsel	Diabetes mellitus mit Folgeerkrankungen Schluck- und Verdauungsstörungen Katabolismus
	Immunsystem	Reduzierte Funktion der T-, B-Zellen und Makrophagen, Hypercortisolismus Besiedlung mit resistenten Keimen
	Sinnesorgane	Hypakusis Sehstörungen (Katarakt, Glaukom, retinal) Polyneuropathie
	Hämatopoese	Anämie
	Blutgerinnung	Antikoagulation
External	Soziales Gefüge	Soziale Deprivation Wohnsituation, Betreuung Pflege ambulant/stationär
	Psychischer Zustand	Depressive Syndrome, Angststörungen Schlafstörungen Ggf. vorbestehende organische Psychose/Delir
Frailty	Bewegungsapparat	Eingeschränkte oder fehlende Mobilität Arthrose, Osteoporose, Muskelschwund Chronische Wunden, Dekubitus, Kontrakturen
	Funktioneller Zustand	Einschränkungen bei Tätigkeiten des täglichen Lebens (Barthel-Index, <i>activity of daily life</i> – ADL) Mangelernährung Inkontinenz Gangunsicherheit, Sturzgefahr Mangelnde Orientierung Kommunikationsprobleme
	Vulnerabilität	Reduzierte Organ- und Systemfunktionen siehe oben Eingeschränkte Anpassungsfähigkeit (Coping) Verminderte physiologische Reserven
	Lebensqualität	Siehe External Pflege-/Hilfsbedürftigkeit, chronische Schmerzen

- **Der geriatrische Fall ist häufig dadurch gekennzeichnet, dass sich der Patient mit unspezifischen Symptomen präsentiert (bis zu 20 %), sodass bereits die initiale Diagnostik umfassender und zeitaufwendiger als bei jüngeren Patienten ausfallen muss. Zusätzlich können typische Beschwerden ganz fehlen (z. B. Fieber bei Infektion oder Schmerzen). Gleichzeitig ist die Vulnerabilität gegenüber jedweder Komplikation, Mangel-situation (Anämie, Hypoxie, Hypotonie, Hypoglykämie, Elektrolytimbalance, Hypohydratation) und Störung der Homöostase (z. B. Schlaf-Wach-Rhythmus, unbekanntes Umfeld) sehr hoch.**

Sofern es die Notfallsituation erlaubt, sollte eine ausführliche Aufklärung erfolgen, die eine möglichst detaillierte Schilderung des Prozedere inklusive der Behandlungsalternativen und -indikation enthält. Der **Wille** des einwilligungsfähigen geriatrischen Patienten stellt die **Maxime des Handelns** dar; dieser kann aus verschiedenen Gründen **auch in einer Ablehnung** lebensrettender und, insbesondere, lebensverlängernder Maßnahmen bestehen.

De lege lata – Wichtiges zu Op-Planung und Aufklärung

Das Aufklärungsgespräch sollte beinhalten:

- Prüfung der Einsichts- und Einwilligungsfähigkeit des Patienten
- Falls dies negativ ausfällt: Aufklärung des und Einwilligung durch den bereits bestehenden Betreuer bzw. Bevollmächtigten oder eilige Einrichtung einer gerichtlichen Betreuung
- Inhalt der Aufklärung: erhöhtes Risiko für sämtliche Komplikationen, mögliche intensivmedizinische Nachbetreuung sowie die erhöhte Letalität inklusive Tod
- Feststellung der gewünschten lebensrettenden Maßnahmen bei vitaler Bedrohung; bei Ablehnung Erfassung im Krankenhausinformationssystem (KIS) und in der Akte (z. B. DNR – do not resuscitate)
- Erfassung der Betreuungsperson(en) bzw. der/des Bevollmächtigten im KIS
- Sichtung der Patientenverfügung und/oder Vorsorgevollmacht (plus Kopien für die Akte)

28.6.2 Perioperatives Management

Eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit mit Anästhesisten, Intensivmedizinern sowie ggf. Kollegen weiterer Fachabteilungen ist, besonders bei diesem Patientengut, unabdingbar. Falls vorhanden sollte spätestens postoperativ ein **Kollege mit geriatrischer Kompetenz** hinzugezogen werden, um das perioperative Management zu optimieren. Letztendlich empfiehlt sich, aufgrund der Komplexität der notwendigen Maßnahmen, die Betreuung auf einer chirurgischen akutgeriatrischen Station.

Darüber hinaus gibt es einige relevante Aspekte für das chirurgische Vorgehen: Grundsätzlich gelten für die Wahl des operativen Vorgehens die gleichen Prinzipien wie bei nicht geriatrischen Patienten, auch wenn bestehende Empfehlungen und Leitlinien sich nicht auf eine entsprechende Evidenz stützen. Die häufigsten viszeralchirurgischen Eingriffe bei geriatrischen Patienten sind Herniotomien und Cholezystektomien gefolgt von kolorektalen Operationen bei Malignom.

In Abhängigkeit vom **Zustand des Patienten**, seinen Komorbiditäten, dem Ausmaß der *Frailty* sowie zu erwartender Komplikationen und Lebenserwartung **muss ggf. vom Standard abgewichen werden**.

- **Generell gilt: Es ist das Verfahren zu wählen, das am schnellsten und schonendsten die Problematik behebt unter der Prämisse, die Lebensqualität des Patienten zu erhalten bzw. zu verbessern.**

So sind beispielsweise laparoskopische Verfahren durchaus auch bei geriatrischen Patienten mit verbessertem Outcome vergesellschaftet, wenn sie durch erfahrene Chirurgen durchgeführt werden (Antoniou et al. 2014, Menningen u. Senninger 2013). Andererseits kann es bei besonders instabilen Patienten sinnvoll sein, zunächst überbrückende **konservative Maßnahmen** zu wählen, im Sinne einer **Bridge-to-Surgery-Strategie**.

Ein weiterer Schwerpunkt zur Vermeidung von Komplikationen sollte auf der **Wahrung der Homöostase** des Patienten in jedweder Dimension liegen. Dies betrifft insbesondere

- das anästhesiologische Management,
- das blutungsarme und schnelle Operieren,
- die Erhaltung des Tag-Nacht-Rhythmus (Operation möglichst tagsüber),
- das Vermeiden jeglicher Mangelzustände (insbesondere Hypovolämie, Hypotonie und Hypoxie) sowie geringe Nahrungskarennzeiten,
- ein effizientes Temperaturmanagement und
- eine **suffiziente Schmerztherapie**, die schon präoperativ (Notaufnahme, Station, Regionalanästhesie) bzw. intraoperativ (Lokalanästhesie, Infiltration) beginnt.

28.6.3 Postoperatives Management

- **Alle am Behandlungsprozess beteiligten sind angehalten, in der postoperativen Phase besonders vigilant für mögliche Komplikationen und Organinsuffizienzen zu sein. Dies betrifft ärztliche ebenso wie pflegerische Akteure sowie deren Interaktion. Darüber hinaus ist das Gesamtoutcome wesentlich vom postoperativen Management abhängig. Das Ziel der Behandlung geht hier über die Wiederherstellung der einzelnen Organfunktion hinaus und lautet *Restitutio ad optimum* mit größtmöglicher Lebensqualität und Unabhängigkeit.**

In vielen Fällen wird es notwendig oder zumindest ratsam sein, den geriatrischen Patienten für mindestens 12 Stunden – ggf. intensivmedizinisch – zu überwachen. Je nach präoperativem

■ **Tab. 28.6** Grundlagen zur Prävention und Therapie des Delirs

Prävention	Symptom	Therapie
Risiko erkennen (Demenz, Delir, schwere Vorerkrankungen, Depression, Hypoxie, Hypovolämie, Inflammation, Intensivtherapie etc.) Homöostase aufrecht erhalten (alle Bereiche) Operatives und anästhesiologisches „Trauma“ begrenzen Suffiziente Schmerztherapie Prodelirogene Medikation vermeiden Organinsuffizienz und Infektion behandeln Tag-Nacht-Rhythmus beachten und beibehalten, Bewegung, Beschäftigung Orientierung ermöglichen Einbindung der Bezugspersonen	Hyperaktivität mit Selbst- und Eigengefährdung Psychose, Wahn	Sedierung Ggf. Fixierung Medikation nur falls zwingend erforderlich (Kontrovers! z. B. Haloperidol, Clonidin, Dexmedetomidin, atypische Neuroleptika [z. B. Clozapin, Olanzapin], Pipamperon)
	Hypoaktivität mit Depression/Ängsten	Aktivierende Pflege, Empathie Gespräche, Besuche Ggf. antidepressive Medikation
	Aufgehobener Tag-Nacht-Rhythmus	Reorientierung durch entsprechenden Tagesablauf, Ruhe nachts sowie evtl. Melatonin
	Reduziertes Bewusstsein, Aufmerksamkeitsstörung	Unter anderem (!) Absetzen oder Reduktion anticholinerg, antidopaminerger und antihistaminerger, neuroleptischer Substanzen sowie von Benzodiazepinen
	Desorientierung	Alle Maßnahmen wie unter „Prävention“ Wechsel (Personal, Räumlichkeiten) reduzieren; Wiederherstellung der Sensorik
	Intensivmedizinischen Aufenthalt begrenzen	
	Harnverhalt und/oder Stuhlretention behandeln	
	Grundsätzlich: <i>treat the underlying cause</i>	

Zustand des Patienten sowie Dauer und Invasivität der Operation ist das Risiko einer hämodynamischen oder respiratorischen Instabilität deutlich höher als bei vergleichbaren nicht geriatrischen Patienten. Hinzu kommt die hohe Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Delirs (bis zu 50 %), das häufig dazu führt, dass der Patient überwachungspflichtig bleibt oder wird. Die **1-Jahres-Mortalität bei geriatrischen Patienten mit Delir beträgt 40 %** (Gurlit 2015).

Die zahlreichen Risikofaktoren für das Auftreten eines Delirs sind einerseits patientenabhängig (insbesondere eine vorbestehende Demenz), andererseits jedoch sehr stark mit den operativen und stationären Bedingungen verbunden. Wesentliche Maßnahmen hierfür sind in ■ Tab. 28.6 ersichtlich. Bei der Therapie des Delirs sollte der Schwerpunkt auf den **nicht medikamentösen Maßnahmen** liegen, da diese eine höhere Erfolgspotenz aufweisen. Hier ist auf einschlägige Fachliteratur zum Thema zu verweisen.

Des Weiteren gilt es, **vorhandene Vorerkrankungen** durch Kontrolle der entsprechenden Organfunktionen zu berücksichtigen, die Medikation anzupassen (z. B. Dosisreduktion bei Niereninsuffizienz, Anpassen der antihypertensiven Dosierungen) sowie bei Aggravation oder Dekompensation zügig zu therapieren.

Im Hinblick auf die **Polypharmazie** ist zudem eine Überprüfung auf mögliche Interaktionen, insbesondere bei einer notwendigen antimikrobiellen Behandlung, in Zusammenarbeit mit einem Pharmakologen äußerst sinnvoll. Bezüglich der medikamentösen Therapie ist zusätzlich zur möglichen

Dosisreduktion zu berücksichtigen, dass sowohl eine längere Wirkdauer (Nierenfunktion, Dehydratation, Eiweißbindung) als auch häufig eine höhere Sensibilität für die Wirkung besteht. Das gilt besonders bei ZNS-wirksamen und analgetischen Substanzen.

Grundsätzlich stellt die **pflegerische Versorgung** einen Schwerpunkt des postoperativen Behandlungskonzeptes dar. Idealerweise geschieht das auf einer akutgeriatrischen Station und/oder in Kooperation mit einem spezialisierten multiprofessionellen Team. Eine optimierte Versorgung verbessert evidenzbasiert das Outcome dieser Patientengruppe signifikant (Gurlit 2015).

Sind diese Spezialisten nicht verfügbar, ist ein Konzept der **aktivierenden, rehabilitativen Pflege** zu etablieren, das unter anderem die **Frühmobilisation**, zügigen **Kostaufbau** sowie sämtliche Handlungen zur Unterstützung der **Selbstständigkeit** des Patienten beinhaltet. Neben personellen kommen hier auch infrastrukturelle Voraussetzungen (z. B. Barrierefreiheit) zum Tragen.

Mit rehabilitativen Maßnahmen (Physiotherapie, Ergotherapie, Pflege) ist möglichst sofort postoperativ zu beginnen. Der verantwortliche Arzt oder die hierfür zuständige Pflegekraft sollten so früh wie möglich den Sozialdienst des Hauses involvieren, um den **poststationären rehabilitativen und/oder pflegerischen Behandlungspfad** rechtzeitig zu koordinieren. Auch hier empfiehlt es sich, unter Berücksichtigung des Patientenwunsches, eine geriatrische Schwerpunkt- einrichtung zu wählen.

28.7 Gerinnungsstörungen und Gerinnungsmanagement

Uwe Krausbauer, Diana Sauer, Thomas Dietze[†]

Das perioperative Gerinnungsmanagement hat in den letzten Jahren zunehmende Bedeutung für die sichere Durchführung von Operationen erhalten. Die Patienten sind präoperativ teilweise mehrfach antikoaguliert bei immer komplexeren Komorbiditäten. Die zunehmende Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen und der steigenden Anteil von Patienten mit anderweitig erhöhtem Thrombembolierisiko (z. B. einem aktiven Tumorleiden) schlägt sich darin nieder. Gleichzeitig nimmt die Zahl ausgedehnter chirurgischer Eingriffe im hohen Lebensalter zu.

Perioperativ bestehen häufig konkurrierende Ziele: Die Gerinnung sollte intakt sein, aber gleichzeitig müssen thromboembolische Komplikationen vermieden werden.

- **Das Blutungsrisiko wird von der Art des chirurgischen Eingriffs und dessen Durchführung bestimmt. Es wird dann als hoch angesehen, wenn Blutungen aufgrund der Lokalisation des Eingriffs entweder chirurgisch schwer stillbar sind oder eine Massivblutung zu befürchten ist.**
- Das Thromboembolierisiko wird meist durch die Begleiterkrankungen determiniert. Es wird dann als hoch angesehen, wenn ein relevantes Risiko für Thromboembolien mit tödlichem Ausgang oder schweren Folgezuständen besteht.**

28.7.1 Diagnostik

Die Standardgerinnungstests Quick (Thromboplastinzeit [prothrombin time] – PT; Plasmathrombinzeit – PTZ) und PTT (partielle Thromboplastinzeit; aPTT – aktivierte partielle Thromboplastinzeit) sowie die Thrombozytenzahl werden als „Routinegerinnungstests“ präoperativ durchgeführt, um bestehende Gerinnungsstörungen zu erfassen. Der Nutzen eines solchen generellen Hämostasescreenings ist allerdings fraglich.

Denn hierbei wird im Wesentlichen die plasmatische Hämostase beurteilt. Die häufigsten Störungen der Gerinnung betreffen aber die sog. primäre Hämostase – die Thrombozytenfunktion (angeborene und erworbene Thrombopathien) bzw. den von-Willebrand-Faktor (vWF). Präoperative Normalbefunde im Routinelabor schließen das Risiko einer hämorrhagischen Diathese nicht aus. Normalwerte erzeugen lediglich ein Gefühl falscher Sicherheit.

- **Dagegen ist die strukturierte Eigen- und Familienanamnese (■ Tab. 28.7) allen Screeningverfahren der Labordiagnostik überlegen (Heymann et al. 2014).**

Platelet-Function-Analyzer (PFA), Thrombozytenaggregometrie (Multiplate) und die Thrombelastometrie (ROTEM) vermögen auch als Point-of-Care-Diagnostik (POC) weitere

Aspekte der Gerinnung darzustellen. Allerdings kann kein Labortest die gesamte Spannbreite der Gerinnung erfassen.

28.7.2 Rahmenbedingungen für eine intakte Gerinnung

Der optimale Ablauf der Gerinnung ist an enge Rahmenbedingungen geknüpft bezüglich Temperatur, Säure-Basen-Haushalt, Kalzium und Hämoglobin. Notfallbedingungen oder operationsbedingte Beeinträchtigungen der Homöostase können daher zu einer Koagulopathie führen.

Temperatur

Eine Körpertemperatur $<35\text{ °C}$ verlangsamt die primäre Hämostase sowie die plasmatische Gerinnung. Pro 1 °C Temperaturverlust reduziert sich die Aktivität der Gerinnungsfaktoren um etwa 10 %. Aggraviert wird die hypothermiebedingte Thrombozytopathie durch die Sequestration der Thrombozyten in Milz und Leber.

Die Körpertemperatur sollte daher unbedingt im Normbereich gehalten werden.

Azidose

Hypovolämie und die damit einhergehende Minderperfusion des Gewebes generieren zwangsläufig eine Azidose. Eine Azidose von $\text{pH} < 7,2$ beeinflusst einmal die primäre Hämostase und führt zu einer signifikanten Reduktion der thrombozytären Adhäsions- und Aggregationsfähigkeit. Gleichzeitig wird auch die Geschwindigkeit der Thrombinbildung reduziert. Bei einem Base Excess (BE) von -15 mmol/l liegt die Aktivität der Gerinnungsfaktoren nur noch bei 50 %. Auch Transfusionen erhöhen die Belastung mit sauren Valenzen (der BE von frischen Erythrozytenkonzentrat [EK] liegt bei -20 mmol/l , der von EK nahe dem Verfalldatum bei -50 mmol/l). Der BE ist ein prognostischer Parameter für die Mortalität.

Da die gestörte Mikroperfusion die Ursache der Azidose ist, wird diese bis zur Wiederherstellung einer suffizienten Gewebedurchblutung anhalten. Eine Pufferung führt als Einzelmaßnahme zu keiner Gerinnungsverbesserung, ist aber bei Gabe von Gerinnungsfaktoren sinnvoll, da diese in ihrer Wirkung pH-abhängig sind (Spahn et al. 2013).

Kalzium (Faktor IV)

Kalzium ist als Cofaktor essenziell für die Gerinnung. Die Reduktion des ionisierten Kalziums nach Transfusionen ist durch das als Antikoagulans genutzte Zitrat bedingt. Sie tritt bei Frischplasmen eher und massiver auf als bei Erythrozytenkonzentrat. Dabei ist die Abnahme umso deutlicher, je schneller die Plasmen transfundiert werden ($>50\text{ ml/min}$). Die Plasmakonzentration des ionisierten Kalziums sollte über $>1,0\text{ mmol/l}$ gehalten werden.

Erythrozyten

Die wichtigste Funktion der Erythrozyten liegt in der Aufrechterhaltung eines adäquaten globalen Sauerstoffangebots. Darüber hinaus beeinflussen Erythrozyten jedoch auch die

Tab. 28.7 Fragebogen zur präoperativen Erhebung der Blutungsanamnese bei Erwachsenen

	Frage	Nein	Ja	Zusatzfragen bei Ja
1	Ist bei Ihnen jemals eine Blutgerinnungsstörung oder Thrombose/Embolie festgestellt worden?	N	J	→ Diagnose?
2	Beobachten Sie folgende Blutungsarten – auch ohne erkennbaren Grund:			
2a	Nasenbluten (ohne andere Ursachen wie Schnupfen, trockene Luft, starkes Nasenputzen etc.)	N	J	→ Immer schon? → Nur saisonal? → Bei Medikamenteneinnahme? → Arterielle Hypertonie?
2b	Blaue Flecken oder punktförmige Blutungen (auch am Körperstamm, auch ohne sich anzustoßen)	N	J	→ Unfallträchtige Tätigkeiten? → Immer schon? → Bei Medikamenteneinnahme?
2c	Gelenkblutungen, Blutungen in Weichteile oder Muskel	N	J	
3	Beobachten Sie bei Schnittwunden und/oder Schürfwunden ein längeres Nachbluten?	N	J	→ Rasur?
4	Gab es in Ihrer Vorgeschichte längeres/verstärktes Nachbluten beim Zahnziehen?	N	J	→ War Nachbehandlung nötig? → Bei Medikamenteneinnahme?
5	Sind sie schon operiert worden?	N	J	→ Welche Operationen?
6	Gab es in Ihrer Vorgeschichte eine verstärkte Blutung während oder nach Operationen?	N	J	→ War die Blutung tatsächlich über der Norm?
7	Heilen Ihre Wunden schlecht ab?	N	J	→ Lange nässend, klaffend? → Vereiternd? → Keloidbildung?
8	Gab/gibt es in Ihrer Familie Fälle von Blutungsneigung?	N	J	→ Verwandtschaftsgrad? → Diagnose?
9	Nehmen oder nahmen Sie in letzter Zeit Medikamente zur Blutverdünnung ein? (Z. B. Marcumar, Xarelto, Pradaxa, Eliquis, Plavix, Efient, Brilique, ASS etc.) Nehmen Sie Schmerz- oder Rheumamittel ein? Auch freiverkäufliche (nicht vom Arzt verordnete)? (Z. B. Aspirin, Thomapyrin, Voltaren etc.)	N	J	→ Blutungsneigung seit Medikamenteneinnahme? → Welche Präparate? → Wann zuletzt eingenommen?
10	Zusatzfrage an Patientinnen: Sind Ihre Monatsblutungen verlängert (>7 Tage) und/oder verstärkt?	N	J	

Gerinnung, sodass für eine suffiziente Gerinnung auch ein ausreichender Hämatokrit notwendig ist.

Dieser Einfluss ist multifaktorieller Natur. Erythrozyten drängen die Thrombozyten an den Randstrom des Gefäßsystems und damit näher an den Ort der Verletzung (Marginalisation). Darüber hinaus haben Erythrozyten einen direkt stimulierenden Effekt auf Thrombozyten: ADP-Freisetzung und Aktivierung von Faktor IX.

Ab einem Hämatokrit von <20 ist immer mit einer klinisch relevanten Beeinträchtigung der Hämostase zu rechnen. Besteht gleichzeitig eine Thrombozytopenie, wird dieser Effekt noch verstärkt (Spahn et al. 2013).

➤ **Häufig treten die pathologischen Rahmenbedingungen kombiniert auf. Die Kombination von Hypothermie und Azidose ist dabei besonders nachteilig. Die Aufrechterhaltung bzw. aggressive Korrektur ist daher eine Basismaßnahme jeder Gerinnungstherapie.**

28.7.3 Ursachen von Gerinnungsstörungen

Gerinnungsstörungen können angeboren, erworben, iatrogen oder durch Eigenmedikation verursacht sein.

Die häufigsten Störungen der Gerinnung betreffen die primäre Hämostase – nämlich die Thrombozytenfunktion (medikamentös erworbene Thrombopathien) bzw. den von-Willebrand-Faktor (vWF) (angeborenes, erworbenes von-Willebrand-Syndrom – vWS).

28.7.4 Angeborene Gerinnungsstörungen

von-Willebrand-Syndrom

Es ist mit einer Häufigkeit von bis zu 1 % in der Bevölkerung die häufigste angeborene Gerinnungsstörung. Ihm liegt eine quantitative bzw. qualitative Verminderung der Aktivität des von-Willebrand-Faktors zugrunde. Am häufigsten ist dabei die quantitative Verminderung, bei der Desmopressin i.v. therapeutisch repetitiv verabreicht werden kann. Ein von-

■ **Tab. 28.8** Direkte orale Antikoagulanzen (DOAK)

DOAK	Blutungsrisiko	Empfohlene Pause vor Operation/Intervention	Ausschluss einer relevanten Gerinnungsstörung bei
Apixaban, Rivaroxaban, Edoxaban	Mittel	24 h	Anti-Xa-Aktivität unter der Nachweisgrenze („Standard-anti-Xa-Test“ auf LMWH)
	Hoch	48 h	
Dabigatran Cave: Nierenfunktion (Kreatininclearance)	Mittel	CrCL >50 ml/h: 36 h CrCL <50 ml/h: 48–72 h	Normale Thrombinzeit (aPTT >80 erhöhte Blutungsgefahr)
	Hoch	CrCL >50 ml/h: 48–72 h CrCL <50 ml/h: >96 h	

Willebrand-Syndrom kann erst mit der Einnahme von gerinnungshemmenden Substanzen klinisch symptomatisch werden (Heymann et al. 2014).

Hämophilie A und B

Bei dem Typ A liegt ein Mangel an Faktor VIII vor, bei Typ B ist es der Faktor IX. Mittelschwere und schwere Hämophilien (Aktivität <5 %) werden in Deutschland zumeist im frühen Kindesalter diagnostiziert, sodass diese Patienten Therapieempfehlungen mit sich führen. Milde Hämophilien (5–40 % Aktivität) werden zum Teil erst im Erwachsenenalter erkannt. Für kleinste Eingriffe ist eine Plasmaaktivität von 5 % ausreichend. Bei blutungsgefährdeten Eingriffen ist ein Faktorenspiegel von 30–50 % erforderlich. 1 Einheit/kg KG des jeweiligen Faktorenkonzentrats steigert die Plasmakonzentration um 1–2 % (Heymann et al. 2014).

28.7.5 Erworbene Gerinnungsstörungen

Vitamin-K-Antagonisten (VKA)

Sie hemmen die Produktion der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren II, VII, IX, X. Zielwert ist in der Regel ein INR von 2–3. Operationen mit niedrigem Blutungsrisiko sind unter einer therapeutischen INR durchführbar. Bei größeren Eingriffen ist es erforderlich, die VKA zu pausieren. Ab einem INR von <1,5 sind auch Eingriffe mit hohem Blutungsrisiko durchführbar. Bridging während des Pausierens der VKA mit niedermolekularem Heparin wird zunehmend infrage gestellt, da dadurch das perioperative Blutungsrisiko steigt, ohne die Inzidenz thrombembolischer Ereignisse zu reduzieren. Die Wirkung der VKA kann mit oralem bzw. intravenösem Vitamin K antagonisiert werden. Dies erfordert 12–24 Stunden bis zur Normalisierung. Im Notfall steht PPSB (Prothrombinkonzentrat) zur Verfügung (1 Einheit/kg KG erhöht die Thromboplastinzeit um 1 %).

Direkte orale Antikoagulanzen (DOAK)

Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban sind Faktor-Xa-Inhibitoren, Dabigatran ist ein Faktor-IIa-(Thrombin-)Inhibitor (■ Tab. 28.8). Alle haben massive Auswirkungen auf die klinisch eingesetzten Gerinnungstests (Quick, aPTT, Thrombinzeit), sodass die erhaltenen Messwerte nicht mehr quan-

titativ interpretiert werden können. 2–4 Stunden nach der Einnahme ist das Maximum der Wirkung erreicht (Bergspiegel). Um Quick und PTT interpretieren zu können, sollte daher mindestens ein Abstand von 12 Stunden zur Medikamenteneinnahme eingehalten werden. Eine Blutabnahme unmittelbar vor der nächsten Tabletteneinnahme (Talspiegel) ist am aussagekräftigsten. Mit Idarucizumab (Praxbind) ist seit neuestem ein Antidot gegen Dabigatran verfügbar. Andere Antidote stehen vor der Zulassung (Stumpner et al. 2015).

Therapieschritte (Eskalation) bei Blutung

Unter Apixaban, Rivaroxaban, Edoxaban

- Operation möglichst hinausschieben bis 1–2 Halbwertszeiten (HWZ) nach letzter Einnahme (noch keine Antidots)
- Rein klinisches hämostaseologisches Vorgehen
- Keine prophylaktische Gabe von Faktorenkonzentraten
- „Korrektur“ dieser DOAKs:
 - PPSB-Konzentrat: 25 IE/kg KG als Erstdosis je nach Klinik
 - Ggf. Repetition PPSB: 25 IE/kg KG
 - (Indikation = klinische Blutung)
- Ggf. Tranexamsäure, Fibrinogen, EK, Thrombozytenkonzentrat (TK), FFP (*fresh frozen plasma*)

Unter Dabigatran

- Operation möglichst hinausschieben bis 1–2 HWZ nach letzter Einnahme
- Ggf. Einsatz des Antidots Idarucizumab (2,5/5 g als Kurzinfusion)

Bei niedrigem Blutungsrisiko: Operation/Intervention möglichst im Talspiegel.

Kein Bridging mit niedermolekularem Heparin erforderlich.

Nach der zweifachen Halbwertszeit ist noch 25 % der pharmakodynamischen Wirkung zu erwarten. Bei Organ- dysfunktion bzw. verminderter Elimination entsprechend mehr.

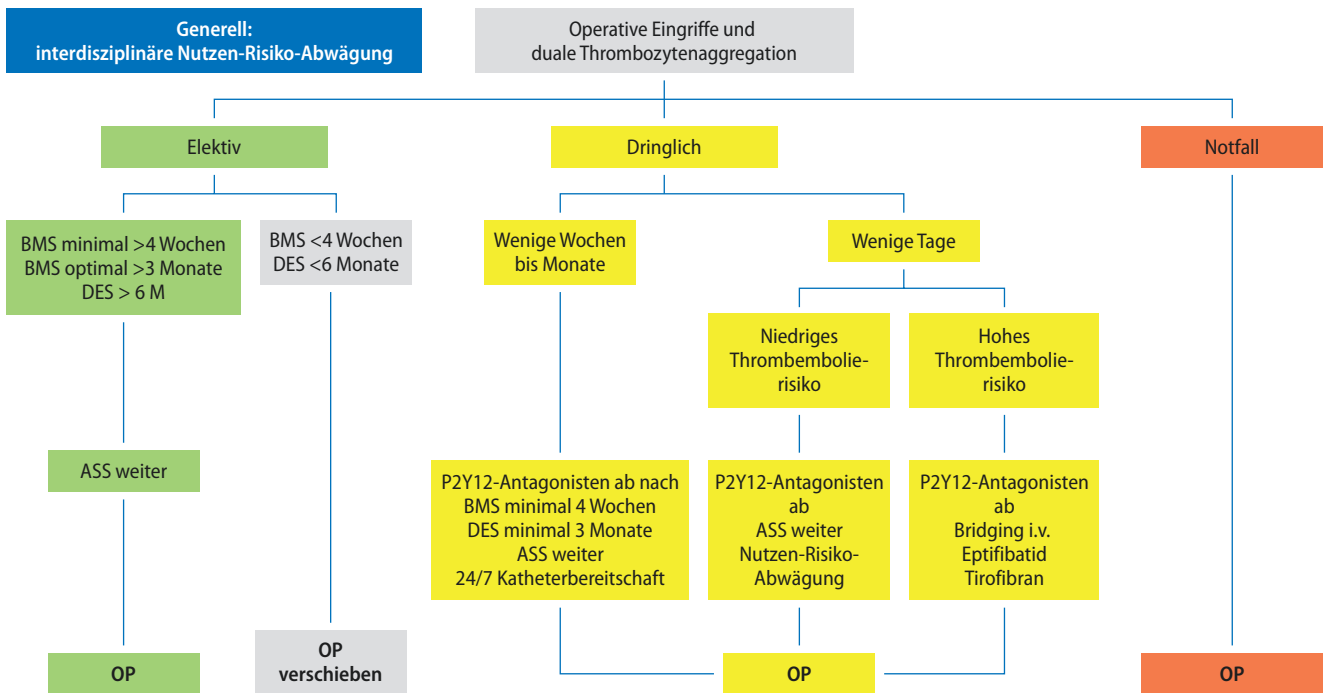


Abb. 28.2 Operative Eingriffe und duale Thrombozytenaggregation (Stumpner et al. 2015). BMS, bare metal stent; DES, drug-eluting stent

Thrombozytenaggregationshemmer

Patienten mit dualer Antiplättchentherapie nach Stentimplantation haben bei operativen Eingriffen in zweierlei Hinsicht ein erhöhtes perioperatives Risiko. Zum einen erhöht das vorzeitige Absetzen der dualen Antiplättchentherapie das relative Risiko einer Ischämie bzw. Stentthrombose um das 90-Fache (Mortalität einer Stentthrombose zwischen 30–70 %). Auf der anderen Seite kann die Fortsetzung der Therapie zu 10-fach erhöhtem Risiko einer Blutungskomplikation im Operationsgebiet führen. Nur eine enge interdisziplinäre Kooperation kann diese Risiken minimieren. Operationsplanung sowie Medikamentenregime müssen in Abwägung von patienten- und eingriffsspezifischen Blutungs- und Thrombosrisiken erfolgen. Generell sollten Patienten mit hohem Stentthrombosrisiko an einem Zentrum operiert werden, in dem die Möglichkeit einer raschen Koronarintervention gegeben ist.

ASS kann perioperativ zumeist ohne Therapiepause weiter eingenommen werden. P2Y12-Rezeptorenblocker sollen je nach Risikostratifizierung pausiert bzw. durchgehend verordnet werden (Stumpner et al. 2015).

➤ Falls bei einer Medikation mit Thrombozytenaggregationshemmern der Einsatz von Thrombozytenkonzentraten als „Antidot“ erwogen wird, ist während folgendem Zeitraum von einer zumindest teilweisen Inaktivierung der Thrombozyten durch die vorausgehende Medikation auszugehen:

- Clopidogrel, Prasugrel: bis zu maximal 12 Stunden nach Einnahme
- Ticagrelor: ggf. länger als 24 Stunden nach Einnahme

Acetylsalicylsäure (ASS)

Die Wirkung von ASS tritt bereits nach 10 Minuten ein und hält für die gesamte Lebensdauer der Thrombozyten an. Ein perioperatives Absetzen ist in aller Regel nicht notwendig. Die Wirkung kann mittels Aggregometrie überprüft werden.

P2Y12-Rezeptorenblocker

Dazu gehören die irreversiblen Thienopyridine Clopidogrel und Prasugrel sowie das reversible Ticagrelor. Ticagrelor hat eine kurze Halbwertszeit, doch wegen seines aktiven Hauptmetaboliten hält seine biologische Wirkung bis zu 5 Tage an. Zudem ist die Therapie einer Blutungskomplikation mit Thrombozytenkonzentraten erschwert, da es an transfundierte Thrombozyten binden und diese noch Tage nach der Einnahme inhibieren kann.

Elektive Operationen sollen erst stattfinden, wenn die duale Thrombozytenaggregationshemmung beendet und in eine Monotherapie (meist mit ASS) überführt worden ist.

Bei Notfällen steht die Beherrschung von Blutungskomplikationen im Vordergrund. Desmopressin, Tranexamsäure sowie Thrombozytenkonzentrate können hier zum Einsatz kommen.

Die Wahl des optimalen Operationszeitpunkts unter Antikoagulationen und Thrombozytenaggregationshemmern erfordert eine interdisziplinäre Risikostrategie mit individueller Einschätzung des Risikos für kardiovaskuläre Ischämien und Blutungskomplikationen (Abb. 28.2) (Stumpner et al. 2015).

28.7.6 Medikamente zur Stabilisierung der Gerinnung

Desmopressin (DDAVP)

DDAVP führt zu einer Verdreifachung der Konzentration des von-Willebrand-Faktors sowie des Faktors VIII aus dem Endothel. Damit wird die Adhäsion und Aggregation der Thrombozyten verbessert, z. B. bei einer medikamentösen Thrombozytopathie durch Acetylsalicylsäure. Es wird in der Regel in Kombination mit Tranexamsäure eingesetzt.

Desmopressin wird als Kurzinfusion über 15–30 Minuten infundiert und erreicht nach etwa 90 Minuten sein Wirkmaximum. Es kann repetiert werden.

Tranexamsäure

Tranexamsäure ist ein Antifibrinolytikum, das die Bildung von Plasmin blockiert. Dadurch wird weniger Fibrin lysiert. Es kann oral, lokal sowie i.v. appliziert werden. Indikation ist vor allem die lokale und/oder generalisierte Hyperfibrinolyse. Es stellt eine wichtige intraoperative Option bei unklaren, nicht chirurgisch bedingten Blutungskomplikationen dar.

Fibrinogen

Fibrinogen (Faktor I) stellt die Endstrecke der Gerinnungskaskade dar, ermöglicht die Gerinnselbildung und gewährt dessen Stabilität. Hohe Fibrinogenspiegel haben eine protektive Wirkung auf das Ausmaß des Blutverlusts. Obwohl 90 % der Gesamtmasse der plasmatischen Gerinnungsfaktoren auf Fibrinogen entfallen, erreicht es im Rahmen einer Blutung oder Dilution seine kritische Konzentration früher als alle anderen Faktoren. Daher sollte frühzeitig mit der Substitution begonnen werden.

Grundsätzlich kann Fibrinogen durch Frischplasmen wie auch durch Fibrinogenkonzentrat substituiert werden. Mit dem Konzentrat gelingt dies effektiver und schneller. Bei Verdacht auf eine Hyperfibrinolyse sollte die Gabe von Fibrinogen erst **nach** der Gabe von Tranexamsäure erfolgen (Heim et al. 2013).

Prothrombinkomplex (PPSB)

Als Mehrfaktorenpräparat steht in Deutschland der Prothrombinkomplex (PPSB) zur Verfügung. Es enthält die Vitamin-K-abhängigen Faktoren II, VII, IX und X. Zusätzlich werden Gerinnungsinhibitoren wie Protein C, S, Z und Antithrombin (AT) zugesetzt. Es fehlen die Faktoren V, VIII, XIII sowie Fibrinogen und von-Willebrand-Faktor. Der prokoagulatorische Effekt überwiegt eindeutig, daher muss beim Einsatz von PPSB die Gefahr von späteren thrombembolischen Komplikationen bedacht werden. Ein wesentlicher Vorteil ist die rasche Verfügbarkeit und vergleichsweise gute Standardisierung des Produkts. Mit PPSB kann die Marcumarwirkung reversiert werden.

Gefrorenes Frischplasma (GFP, FFP), Lyoplasma

Auch heute ist die Gabe von FFP in vielen Kliniken noch Standard zur Behandlung plasmatischer Gerinnungsstörungen. Die Effektivität bezüglich Reversierung einer klinisch rele-

vanten Gerinnungsstörung konnte allerdings trotz jahrzehntelangen Einsatzes nie nachgewiesen werden. Daher wird der Einsatz von FFP zugunsten der Faktorenpräparate zunehmend reduziert. Die einzig wissenschaftlich belegbare Indikation für FFP liegt bei der Massivtransfusion (ab 10 EK/24 h). 1 FFP entspricht etwa einer 8 % Eiweißlösung und besteht hauptsächlich aus Wasser, Albumin (40–50 g/l), ca. 0,5 g Fibrinogen und anderen Plasmaproteinen. FFP enthält ein ausgewogenes Verhältnis von pro- und antikoagulatorischen Gerinnungsfaktoren. Schwankungen von 60–140 % des Normwerts kommen allerdings vor, da das Produkt aus einer Einzelblutspende gewonnen wird und damit die Qualität vom jeweiligen Einzelspender abhängt. FFP ist also **kein Konzentrat**. Die Faktoren V und XI können nur mit FFP substituiert werden. Für diese beiden Faktoren existiert kein Konzentrat. Um klinisch wirksam zu sein, müssen große Mengen FFP transfundiert werden: ca. 30 ml/kg KG. FFP wird tiefgefroren gelagert und ist bei –30 bis –45 °C bis zu 2 Jahre haltbar.

Bei Lyoplasma handelt es sich um gefriergetrocknetes Einzelspenderplasma, das auch bei Raumtemperatur lagerbar ist. Es ist bezüglich der Gerinnungsfaktoren zu etwa 80 % mit dem Frischplasma gleichzusetzen. Die Indikationsstellung ist identisch (Heim et al. 2013).

Faktor XIII

Faktor XIII stabilisiert das Gerinnsel durch Quervernetzung der Fibrinfäden. Er wird durch die klassischen Gerinnungstests wie Quick und PTT nicht erfasst. Faktor XIII lässt sich durch FXIII-Konzentrat substituieren.

Thrombozyten

Thrombozyten müssen bei Massivblutungen erst spät substituiert werden. Sie können aus Milz, Leber und Knochenmark zusätzlich freigesetzt werden.

Die Verfügbarkeit von Thrombozytenpräparaten ist begrenzt. Angesichts der kurzen Haltbarkeit von 4 Tagen sind in vielen Blutbanken keine Thrombozytenkonzentrate (Pool oder Apherese) vorrätig, sondern müssen erst zeitintensiv beim zuständigen Blutspendedienst angefordert werden.

Rekombinanter Faktor VIIa (rFVIIa)

Faktor VIIa (FVIIa) macht im Plasma nur etwa 1 % der Gesamtmenge an Faktor VII aus. Wird er in supraphysiologisch hohen Dosierungen zugeführt, bindet er *tissue factor* auf Oberflächen aktivierter Thrombozyten, also dort wo eine Gewebeerletzung vorliegt. Über diesen Aktivierungsweg können große Mengen an Thrombin gebildet werden. Außerdem wird eine vorzeitige Lyse des Gerinnsels verhindert.

Der Einsatz von rFVIIa stellt im koagulopathischen Kontext einen *off-label use* dar, kann aber in begründeten Einzelfällen lebensrettend sein. Bei Blutungen, die konventionell, chirurgisch oder interventionell radiologisch nicht behandelbar sind, und/oder bei Versagen einer umfassend durchgeführten Gerinnungstherapie kann rFVIIa in Erwägung gezogen werden. Für eine erfolgreiche Therapie mit rFVIIa müssen allerdings einige Voraussetzungen erfüllt sein: Hämoglobin >7 g%, Fibrinogen >1 g/dl, pH >7,2, Thrombo-

zyten $>50.000/\mu\text{l}$. Auch bei Hypothermie kann der Einsatz erwogen werden, wenn auch unter Normothermie der Thrombinerhalt größer ist.

28.7.7 Medikamente zur Reversierung gerinnungshemmender Substanzen

Protamin

Unfraktioniertes Heparin kann mit Protamin zu 100 % antagonisiert werden. Bei niedermolekularem Heparin gelingt dies je nach Präparat nur zu etwa 40–60 %.

PPSB, Vitamin K

Unter Markumartherapie kann sich das Gerinnungspotenzial je nach Dringlichkeit normalisieren: durch Weglassen des Medikaments, durch Vitamin K (in 24 Stunden) oder im Notfall sofort mittels PPSB (1 IE PPSB/kg KG erhöht die Thromboplastinzeit um etwa 1 %).

Idarucizumab (Praxbind)

Idarucizumab antagonisiert den Effekt von Dabigatran innerhalb von Minuten. Es wird als Kurzinfusion in der Dosierung 2,5 g bzw. 5 g eingesetzt. Weitere Antagonisten gegen die direkten oralen Antikoagulanzen stehen vor der Zulassung (Heymann et al. 2014).

Praxistipp

Algorithmen/Massivtransfusionsprotokoll

Algorithmen (■ Tab. 28.9) sind für ein suffizientes Transfusions- und Gerinnungsmanagement unabdingbar (DGU 2011; Spahn et al. 2013). Bei „blinder“ Therapie wird der Bedarf an Blutprodukten unterschätzt und unzureichend therapiert.

Es existieren verschiedene Algorithmen. Bei den konventionellen Therapieschemata liegt ein Schwerpunkt im großzügigen Einsatz von Frischplasmen. Allerdings existieren keine Zahlen zur Evidenz, obwohl seit Jahrzehnten mittels Frischplasmen Gerinnungsfaktoren substituiert werden. Durch den vermehrten Einsatz der Thrombelastometrie rückt die *goal-directed therapy* mit dem Schwerpunkt auf Gerinnungsfaktorenkonzentraten zunehmend in den Fokus.

Bislang existieren beide Therapiealgorithmen nebeneinander, ohne dass die Überlegenheit eines Verfahrens hätte gezeigt werden können. Allerdings wächst die Evidenz hinsichtlich eines bevorzugten Einsatzes von Gerinnungskonzentraten (Spahn et al. 2013).

■ Tab. 28.9 Algorithmus zur Therapie von Massivblutungen

Basismaßnahmen	Chirurgische Blutstillung
Vermeide bzw. korrigiere!	Azidose: pH $>7,2$ Hypothermie: Temperatur $>35\text{ °C}$ Hypokalzämie: Ca $>1,0\text{ mmol/l}$
Anamnese	Angeborene oder erworbene Blutungsneigung? Thrombozytenaggregationshemmer? Orale Antikoagulanzen?
Erythrozytenkonzentrate	Hämoglobin bei Massivblutung in Akutphase $>8\text{ g\%}$, besser 10 g\%
Tranexamsäure	Frühzeitig 1 g Bolus + 1 g über 8 Stunden
Fibrinogen	Initial 2–6 g (nach ROTEM, Hämoglobin, Base Excess)
FFP	Bei Massivtransfusion frühzeitig; 30 ml/kg KG
PPSB	Ggf. bei persistierender Blutung trotz Fibrinogengabe 20–40 IE/kg KG als Kurzinfusion
Desmopressin	0,4 $\mu\text{g/kg KG}$ bei Verdacht auf Thrombozytenfunktionsstörung/-pathie
Thrombozytenkonzentrate	Ziel: $>50/\mu\text{l}$ bzw. $100/\mu\text{l}$ bei SHT
Ultima Ratio	Wiederhole Tranexamsäure Faktor XIII 2500 IE rFVIIa (90 $\mu\text{g/kg KG}$) (<i>off-label use</i> , Rahmenbedingungen)

28.8 Koronare Herzkrankheit und kardiale Erkrankungen

Diana Sauer, Thomas Dietze†

Kardiale Vorerkrankungen, insbesondere die koronare Herzkrankheit (KHK), sind in der mitteleuropäischen Bevölkerung häufig. Die Lebenszeitprävalenz der KHK beträgt laut DEGS1-Studie 9,3 %, die des Herzinfaktes 4,7 % (Gößwald et al. 2013). Insgesamt werden bis zu 42 % der perioperativen Morbidität und Mortalität bei nicht kardiochirurgischen Eingriffen durch kardiale Komplikationen bedingt (Kristensen et al. 2014). Das Auftreten kardialer Komplikationen hängt neben den individuellen Risikofaktoren des Patienten auch von operativen Bedingungen ab (■ Tab. 28.10).

Eine Notfalloperation erhöht also bereits per se das Risiko perioperativer kardiovaskulärer Ereignisse um den Faktor 2 bis 5 (Mangano 1990). Die vorhandenen Leitlinien beziehen sich allerdings sämtlich auf elektive Eingriffe.

28.8.1 Präoperatives Vorgehen

Nach den Empfehlungen der verschiedenen Fachgesellschaften erfolgt die Entscheidung bezüglich erweiterter präoperativer Diagnostik auf dem Boden folgender Fragen:

- Liegt eine symptomatische Herzkrankung vor?
- Liegen kardiale Risikofaktoren vor?
- Wie belastbar ist der Patient (*metabolic equivalents* – METs)?
- Wie hoch ist das kardiale Risiko des Eingriffs?

Tab. 28.10 Risikofaktoren perioperativer kardialer Komplikationen

Patientenbezogene Risikofaktoren	OP-bezogene Risikofaktoren
Kardiovaskuläre Vorerkrankung Zerebrovaskuläre Vorerkrankung Niereninsuffizienz Diabetes mellitus	Invasivität bzw. Schweregrad der Operation Operationsdauer Planbarkeit der Operation Auswirkungen auf die Homöostase des Patienten, u. a.: - Blutverlust - Volumenverschiebung - Hypothermie

Bei Patienten mit akut symptomatischer Herzerkrankung (Tab. 28.11) sollten Eingriffe ohne vorhergehende kardiale Diagnostik und ggf. Therapie nur bei vitaler Indikation durchgeführt werden!

Zur Detektion einer deutlich eingeschränkten Belastbarkeit ist die gezielte Anamnese sehr hilfreich. Eine Bewertung sollte hier in *metabolic equivalents* (METs) erfolgen. Das Ersteigen von 1–2 Treppenstagen oder das Laufen einer ansteigenden Strecke entspricht hierbei ca. 4 METs. In einer großen Studie mit 5939 Patienten zeigte sich allerdings nur ein schwacher Zusammenhang zwischen der präoperativen Belastbarkeit und postoperativen kardialen Ereignissen für nicht thoraxchirurgische Eingriffe. Gezeigt werden konnte jedoch, dass bei hoher funktioneller Belastbarkeit auch bei Vorliegen kardialer Risiken eine gute perioperative Prognose gegeben ist, während bei eingeschränkter Belastbarkeit <4 METs das Vorliegen kardialer Risiken das perioperative Management bestimmen sollte (Kristensen et al. 2014).

Einen weiteren Hinweis auf ein erhöhtes perioperatives kardiales Risiko stellen pathologische kardiale Biomarker dar. Hier sind insbesondere das hoch sensitive Troponin und das N-terminal pro-BNP zu nennen. Die vorliegenden Daten sind noch nicht ausreichend, um eine generelle Empfehlung hierzu abzugeben, bei kardialen Hochrisikopatienten sollte eine Bestimmung jedoch erwogen werden (Kristensen et al. 2014).

Praxistipp

Eine Hilfestellung zur präoperativen Evaluation können Scores darstellen, die eine Risikostratifizierung anhand vorliegender Anamnese und/oder klinischen Parametern vornehmen. Einer der am häufigsten angewendeten Scores ist der *revised cardiac risk index* für das Auftreten eines perioperativen Herzinfarktes oder Kreislaufstillstandes:

6 Items, jeweils 1 Punkt, falls zutreffend:

- Herzinsuffizienz
- Koronare Herzkrankheit
- Zerebrovaskuläre Erkrankungen
- Insulinpflichtiger Diabetes mellitus

Tab. 28.11 Akut symptomatische Herzerkrankungen (*active cardiac condition*) (DGAI et al. 2010)

Instabile Koronarsyndrome	Instabile oder schwere Angina (CCS III oder IV) Kürzlicher Myokardinfarkt (>7 Tage und <30 Tage)
Dekompensierte Herzinsuffizienz	NYHA IV <i>oder</i> Symptomverschlechterung <i>oder</i> Erstmanifestation der Herzinsuffizienz
Signifikante Arrhythmien	Höhergradiger AV-Block (Typ Mobitz II, AV-Block III°) Symptomatische Herzrhythmusstörung Supraventrikuläre Arrhythmie (einschließlich Vorhofflimmern) mit schneller Überleitung >100/min Symptomatische Tachykardie Neue ventrikuläre Tachykardie
Relevante Herzklappenerkrankung	Schwere Aortenstenose (Gradient >40 mmHg, AÖF <1 cm ² oder symptomatisch) Schwere Mitralklappenstenose (fortschreitende Belastungsdyspnoe, Belastungssynkopen oder Zeichen der Herzinsuffizienz)

AÖF, Aortenklappenöffnungsfläche; AV, atrioventrikulär; CCS, Canadian Cardiovascular Society; NYHA, New York Heart Association

- Niereninsuffizienz mit Serumkreatinin >2 mg/dl
- Art des Eingriffs (thorakal, intraperitoneal, suprainguinal vaskulär)

(Risikobewertung: 0 Punkte: 0,4 %; 1 Punkt: 0,9 %; 2 Punkte: 6,6 %; ≥3 Punkte: >11 %)

Auch wenn das perioperative Risiko in den letzten Jahren insgesamt abgenommen hat, kann hiermit eine gute und schnelle Abschätzung erfolgen, bei 3 oder mehr Punkten sollte eine interdisziplinäre Nutzen-Risiko-Evaluation des Eingriffs erfolgen, falls dies die Notfallsituation zulässt.

Umgang mit Dauermedikation

Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen sind häufig medikamentös vorbehandelt. Diese Dauermedikation muss perioperativ weiter appliziert werden, dieses gilt insbesondere für antianginöse und antiarrhythmische Medikamente (v. a. Betablocker, Nitrate). Die einzige Ausnahme bilden Diuretika sowie ACE-Hemmer/AT1-Blocker. Letztere können in Verbindung mit einer Narkose und Blutverlust zu erheblicher Hypotension führen.

Einen wesentlichen Einfluss auf das perioperative Vorgehen hat neben der – trotz dringlicher Indikation zur Operation – möglichst optimalen Einstellung der kardialen Grunderkrankung auch das Gerinnungsmanagement, z. B. bei (dualer) Thrombozytenaggregationshemmung und/oder orale Antikoagulanzen in der Dauermedikation. Hier muss grundsätzlich das operative Blutungsrisiko und das indivi-

duelle kardiale/thromboembolische Risiko des Patienten einer kritischen Nutzen-Risiko-Evaluation unterzogen werden (► Abschn. 28.7).

28.8.2 Koronare Herzkrankheit

Patienten mit bekannter KHK haben ein statistisch signifikant erhöhtes Risiko einer perioperativen Myokardischämie. Insbesondere bei Patienten mit kürzlich stattgehabtem Myokardinfarkt oder bei Zustand nach Stentimplantation in den letzten Monaten sollte daher die Indikation zur (Notfall-)Operation besonders kritisch gestellt werden.

Indikatoren für ein sehr hohes Risiko einer perioperativen Myokardischämie sind:

- Myokardinfarkt, ACVB-Operation (aortokoronarer Venenbypass), perkutane koronare Intervention (PCI) mit *bare metal stent* (BMS), Apoplex innerhalb der letzten 6 Wochen *oder*
- PCI mit *drug-eluting stent* (DES) innerhalb der letzten 6(-12) Monate *oder*
- instabile Angina pectoris (erstmalig aufgetreten oder zunehmende Häufigkeit in den letzten Wochen oder in Ruhe auftretend).

In diesen Fällen sollte eine Operation nur bei vitaler Indikation erfolgen, hierbei ist dann ein individuelles Vorgehen im interdisziplinären Konsens zwischen Chirurg, Anästhesist und Kardiologe erforderlich.

28.8.3 Herzrhythmusstörungen

Symptomatische oder höhergradige Herzrhythmusstörungen (HRST) stellen ebenfalls einen perioperativen Risikofaktor für kardiale Ereignisse dar. Solche HRST sind nach den

Guidelines des/r American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA):

- Supraventrikuläre Arrhythmien, z. B. Vorhofflimmern, mit schneller Überleitung (Herzschlagfrequenz >100/min)
- Alle symptomatischen bzw. hämodynamisch wirksamen HRST
- Höhergradiger AV-Block (Grad II Typ Mobitz oder Grad III)
- Neu aufgetretene ventrikuläre Tachykardien, wie Couplets oder Salven, sowie gehäufte, polymorphe ventrikuläre Extrasystolen

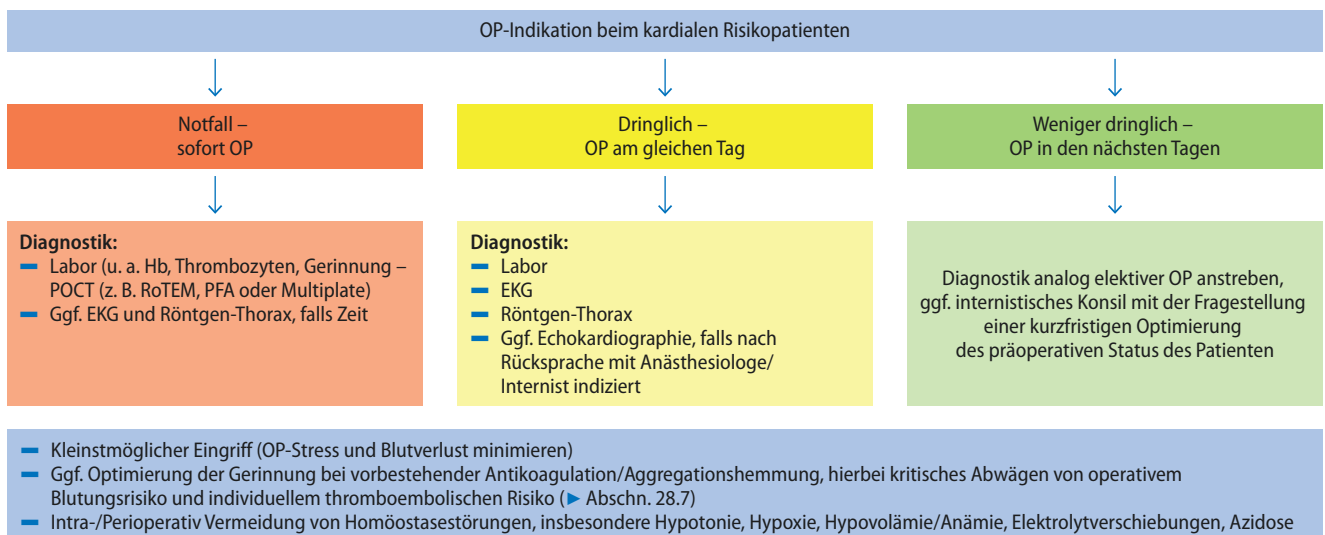
In diesen Fällen sollte eine kritische Indikationsstellung zur sofortigen Operation erfolgen. Nach Möglichkeit muss eine präoperative Optimierung, z. B. mittels medikamentöser Einstellung oder Kardioversion, erfolgen.

28.8.4 Herzinsuffizienz

Bei Vorliegen einer neu aufgetretenen oder sich akut verschlechterten Herzinsuffizienz sowie Insuffizienzzeichen in Ruhe (NYHA IV) sollte eine Operation ebenfalls nur bei vitaler Indikation – ohne weitere Diagnostik und Optimierung des präoperativen Patientenstatus – erfolgen (■ Tab. 28.11).

28.8.5 Klappenerkrankungen

Insbesondere Patienten mit hochgradigen Stenosen der Aorten- oder Mitralklappe mit entsprechender klinischer Symptomatik müssen als Hochrisikopatienten betrachtet werden (■ Tab. 28.11). Hier ist ähnlich wie bei Patienten mit instabiler Angina pectoris eine individuelle Entscheidungsfindung im interdisziplinären Konsens empfehlenswert.



■ **Abb. 28.3** Risikostratifizierung beim kardialen Risikopatienten. EKG, Elektrokardiographie; Hb, Hämoglobin; Multiplate, Vollblutimpe-

danzaggregometrie; PFA, platelet function analyzer; POCT, Point-of-Care-Testing; ROTEM, Rotationsthrombelastometrie

Die Risikostratifizierung beim kardialen Risikopatienten vor Operationen und die damit verbundenen diagnostischen sowie allgemeine Maßnahmen werden in [Abb. 28.3](#) dargestellt.

28.9 Leberzirrhose

Stefan Heinrich

Ursache einer Leberzirrhose ist eine chronische Schädigung der Leber durch unterschiedliche Noxen, wobei übermäßiger Alkoholkonsum und eine Infektion mit dem Hepatitis-C-Virus derzeit zu den häufigsten Ursachen zählen. Aber auch eine Fettleberhepatitis (Steatohepatitis), eine chronische Cholestase oder Herzinsuffizienz können neben vielen anderen Ursachen zu einer Leberzirrhose führen. Als Reaktion auf die chronische Leberschädigung entwickelt sich zunächst eine Fibrose, die sich im weiteren Verlauf zur Zirrhose entwickelt. Unabhängig von ihrer Genese ist die Zirrhose mit verschiedenen Komplikationen assoziiert, die durch diese Parenchymvernarbung verursacht sind und im Rahmen von elektiven oder Notfalleingriffen relevant werden können:

Die Leberzirrhose ist prinzipiell mit einer Funktionseinschränkung verbunden, die durch die Child-Pugh Klassifikation oder den MELD-Score (MELD = *Model of End Stage Liver Disease*; der MELD-Score dient der Einschätzung der Dringlichkeit einer Lebertransplantation und wird für die Organzuteilung verwendet) quantifiziert werden kann, wobei der MELD-Score der Child-Pugh-Klassifikation überlegen erscheint (Teh et al. 2008; Srikrueja et al. 2005). Auch eine unter Normalbedingungen normal erscheinende Leberfunktion kann unter Stressbedingungen (akute Erkrankung, Narkose, Operation, Sepsis etc.) dekomensieren. Sind bereits laborchemische Veränderungen oder bildgebende Hinweise für diese Zirrhosekomplikationen (z. B. Aszites) vorhanden, besteht eine fortgeschrittene Einschränkung der Leberfunktion, sodass das Risiko einer weiteren Dekompensation sehr hoch ist.

Eine Dekompensation der Leberfunktion kann sich unterschiedlich äußern und muss nicht immer alle Facetten der Leberfunktion gleich betreffen. Laborchemisch können Störungen der Syntheseleistung (Quick-Wert) und der Entgiftungsfunktion (Bilirubin) auftreten. Zudem ist bei Vorliegen einer Zirrhose der portalvenöse Druck aufgrund der Widerstandserhöhung durch die verhärtete Leber erhöht. Diese kann zu Ösophagusvarizenblutungen oder Aszitesbildung führen. Folge der Aszitesbildung wiederum können ein weiterer Proteinverlust und eine prärenale Nierenfunktionsstörung sein. Schlussendlich kann sich eine Störung der Leberfunktion auch in einer Enzephalopathie zeigen, wenn die Entgiftungsfunktion der Leber gestört ist. Die Leberzirrhose kann aber auch zu pulmonalen Shunts und hepato-pulmonalem Syndrom führen, sodass eine Narkoseführung je nach Ausprägung der pulmonalen Hypertonie sehr anspruchsvoll sein kann.

Andererseits kommen einige klassische abdominelle Erkrankungen bei Patienten mit einer Leberzirrhose deutlich

häufiger vor, sodass auch deren Komplikationen häufiger behandelt werden müssen. So haben diese Patienten z. B. häufiger ein Magenulkus und Gallensteine als die Normalbevölkerung (Bhangui et al. 2012). Auch Bauchwandhernien sind bei Patienten mit Aszites häufig anzutreffen. Entsprechend kommen Magenperforationen, Cholezystitiden und Inkarzerationen von Hernien bei Patienten mit Leberzirrhose häufiger vor (Bhangui et al. 2012).

28.9.1 Gestörte Syntheseleistung der Leber

Eine Störung der Syntheseleistung äußert sich meist in erniedrigten Quick- oder Albuminwerten, wobei eine Hypalbuminämie im Gegensatz zu einer gestörten Blutgerinnung das Operationsrisiko nicht direkt akut beeinflusst. Beide Werte können durch entsprechende Substitution normalisiert werden, sodass ein Eingriff dadurch unbeeinflusst bleibt. Allerdings sind erniedrigte Albumin- und Quickwerte primär Ausdruck einer fortgeschrittenen Leberfunktionsstörung, sodass das postoperative Risiko deutlich erhöht ist (siehe unten). Neben einem erhöhten Nachblutungsrisiko müssen bei einer Hypalbuminämie insbesondere die Aszitesproduktion mit konsekutiver Nierenfunktionsstörung und möglicher spontan bakterieller Peritonitis berücksichtigt werden.

28.9.2 Portale Hypertonie

Die portale Hypertonie ist an einer vergrößerten Milz, an Ösophagusvarizen oder einer rekanalisierten Umbilikalvene sonographisch oder computertomographisch erkennbar ([Abb. 28.4](#)). Diese korreliert nicht zwangsläufig mit der Syntheseleistung der Leber. Aszites kann ein Indiz für eine portale Hypertonie, aber auch für eine schlechte Syntheseleistung (Hypalbuminämie) sein.

Das alleinige Vorliegen einer portalen Hypertonie kann abdominal-chirurgische Eingriffe akut komplizieren. Verletzungen von Umgehungskreisläufen (z. B. im Nabel) oder lebernaher Venen (z. B. Cholezystektomie) können zu relevanten Blutungen führen. Zudem kann eine portale Hypertonie in der perioperativen Phase dekomensieren und zu akuten Blutungen aus Ösophagusvarizen führen oder auch zur Entstehung von Varizen beitragen.

28.9.3 Risikofaktoren für eine postoperative Dekompensation der Leberfunktion

Generell muss zwischen Operationen an der Leber und extrahepatischen Eingriffen hinsichtlich des perioperativen Risikos bei Patienten mit Leberzirrhose unterschieden werden, da bei einer Leberresektion zusätzlich zur Belastung durch Narkose und perioperativen Stress das funktionstüchtige Parenchym vermindert wird. Dabei scheint die Art der Operation (intraabdominell, kardiovaskulär, orthopädisch etc.) keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der

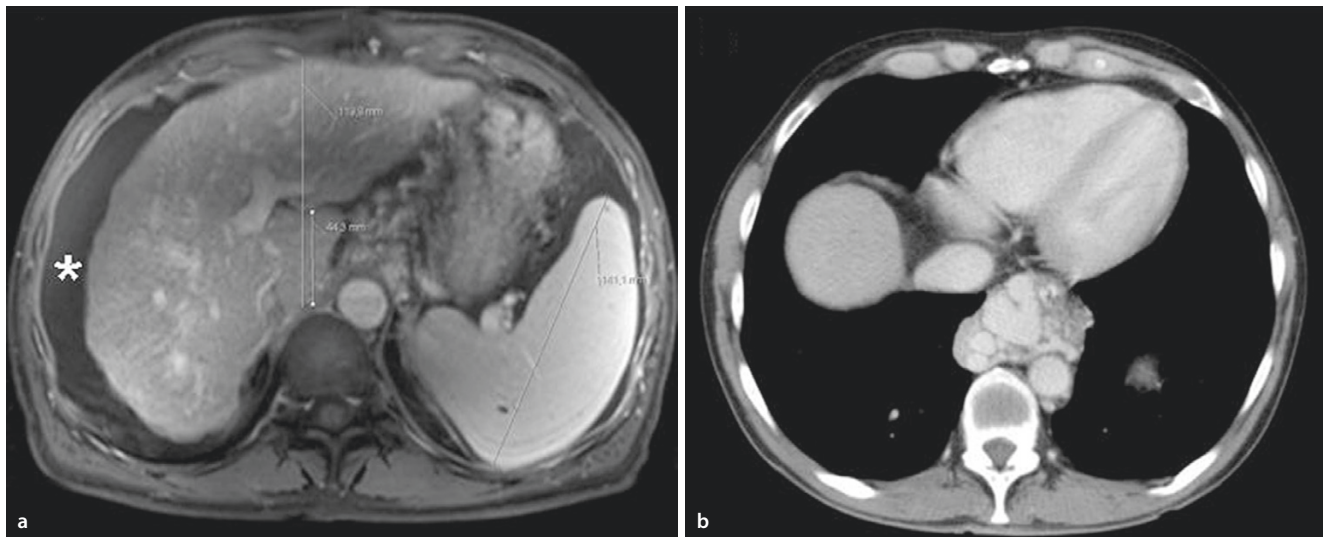


Abb. 28.4 Die MRT der Leber (a) zeigt eine Leberzirrhose mit hypertrophiertem Segment 1 sowie einer Splenomegalie und perihepatischem Aszites (*). In der Computertomographie (b) erkennt man

ausgeprägte Ösophagusvarizen als indirektes Zeichen einer portalen Hypertonie

Komplikationsrate oder Mortalität auszumachen (Teh et al. 2007; Kadry et al. 2016).

Als unabhängige Risikofaktoren für die perioperative Mortalität gelten ein erhöhter MELD-Score, ein ASA-Stadium III–IV sowie das Patientenalter (Teh et al. 2007; Kadry et al. 2016). Die Mortalität scheint mit steigendem MELD-Score und Patientenalter kontinuierlich zu steigen, wobei insbesondere beim MELD-Score eine annähernd lineare Korrelation mit der Mortalität besteht: In einer Analyse von >700 Patienten mit Zirrhose betrug die 30 Tage-Mortalität bei einem MELD-Score ≤ 7 nur 5,7 %, während sie bei einem MELD-Score von ≥ 26 immerhin 90 % betrug (Teh et al. 2007). Weitere Risikofaktoren sind eine portale Hypertonie, die die 30-Tage-Mortalität nach allgemein chirurgischen Eingriffen auf 15,7 % im Vergleich zu einer nicht zirrhotischen Kontrollgruppe (4,1 %) steigert, sowie generell Notfall Eingriffe (Teh et al. 2007).

28.9.4 Ergebnisse abdominalchirurgischer Notfalleingriffe bei Patienten mit Zirrhose

Kolorektale Chirurgie

Eine Analyse des *Nationwide Inpatient Sample* (NIS) von 1998–2005 zeigt unter 4042 Patienten mit Zirrhose, die sich einer kolorektalen Operation unterziehen mussten, eine signifikant höhere Mortalität bei Patienten mit Notfalloperation (9,2 %) als bei elektiv operierten Patienten (1,8 %). In diesem Kollektiv hatten Patienten mit einer portalen Hypertonie zudem eine signifikant höhere Mortalität als Patienten mit einer Zirrhose ohne Nachweis einer portalen Hypertonie (18,6 % vs. 7,2 %) (Nguyen et al. 2009).

Cholezystektomie

Patienten mit einer Leberzirrhose haben eine höhere Inzidenz an Gallensteinen, sodass diese auch häufiger eine Indikation für eine Cholezystektomie aufweisen. Eine Literaturzusammenfassung von 25 Publikationen, die über 400 Cholezystektomien bei Patienten mit Leberzirrhose beinhalten, zeigte eine signifikant höhere Morbidität und Mortalität (0,59 % vs. 0,13 %) bei Patienten mit Zirrhose auf (Puggioni u. Wong 2003). Allerdings hatte der größte Teil der Patienten ($n=264$) eine Child-A-Zirrhose, während 73 Patienten eine Child-B- und 1 Patient eine Child-C-Zirrhose hatten. Patienten mit einer Leberzirrhose wurden zudem signifikant häufiger wegen einer akuten Cholezystitis operiert (47 % vs. 15 %).

Chirurgie des oberen Gastrointestinaltrakts

Zur Notfallchirurgie des oberen Gastrointestinaltrakts liegen keine aktuellen Studien vor. Gemäß einer Analyse von Patienten, die zwischen 1972 und 1991 notfallmäßig wegen eines Ulkus operiert werden mussten, lag die Mortalität nach einer Notfalloperation bei Perforation bei 35 %, während elektiv operierte Patienten eine Mortalität von 29 % aufwiesen (Lehnert u. Herfarth 1993). Allerdings fehlt in dieser Arbeit eine Kontrollgruppe von Patienten ohne Leberzirrhose. Auch das Zirrhosestadium wurde in dieser Arbeit nicht differenziert.

Hernienchirurgie

Durch die intraabdominelle Druckerhöhung bei Aszites entstehen bei vielen Patienten mit Leberzirrhose Umbilikal- oder Inguinalhernien. Insbesondere im Rahmen der Aszites-therapie (Parazentese, transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt [TIPSS] etc.) können Inkarzerationen auftreten, die dann einer Operation bedürfen.

Gemäß einer Datenbankanalyse des *University Health-System Consortiums* (UHC), einem Zusammenschluss von

129 akademischen Zentren in den USA, wurden zwischen 1999 und 2004 über 32.000 Bauchdeckenhernien operiert. Von diesen hatten 1197 Patienten eine Leberzirrhose. Während ein elektiver Umbilikalhernienverschluss mit keiner signifikanten Steigerung der Morbidität oder Mortalität einherging (0,6 % vs. 0,1 % Mortalität), hatten Patienten mit einer Zirrhose eine 7-fach erhöhte Mortalität, wenn eine Umbilikalhernie notfallmäßig operiert werden musste (3,8 % vs. 0,5 %) (Carbonell et al. 2005). Auch die Komplikationsrate und der Aufenthalt auf Intensivstation waren signifikant länger. Allerdings wurde in dieser Arbeit nicht der Schweregrad der Leberfunktionsstörung erfasst, sodass diese Daten insgesamt vorsichtig interpretiert werden müssen.

28.9.5 Strategien zur Vermeidung einer hepatischen Dekompensation

Bereits unter Elektivbedingungen sind extrahepatische Operationen bei Patienten mit Zirrhose mit einer signifikant höheren Mortalität verbunden als bei Patienten ohne diese (HR [Hazard-Ratio] 3,4), wobei die Mortalität am höchsten ist, wenn zusätzlich eine portale Hypertonie besteht (HR 12,3) (Csikesz et al. 2009). Andererseits sind die Absolutwerte für die perioperative Mortalität so gering, dass zumindest Patienten mit einer Child-A-Zirrhose unter Elektivbedingungen mit nur gering erhöhter Mortalität operiert werden können. Da die Subgruppe der Patienten mit Child-B-Zirrhose jeweils sehr klein ist, sollte dieser Schluss jedoch nicht unkritisch auf diese Patienten übertragen werden.

Unter Elektivbedingungen kann durch die Einlage eines transjugulären intrahepatischen portosystemischen Shunts (TIPSS) einer Dekompensation der portalen Hypertonie entgegengewirkt werden, sodass auch größere abdominelle Eingriffe ohne erhöhte Morbidität und Mortalität möglich werden (Bhangui et al. 2012). Durch diese Maßnahme können Patienten ggf. aus einem höheren in ein Child-A-Stadium überführt werden. Allerdings ist die TIPSS-Einlage im Rahmen einer abdominellen Notfallsituation nicht erfolgversprechend, da die notwendige Zeit für dessen Einlage und Wirkungsentfaltung fehlt.

Entsprechend sollten in Abhängigkeit von der aktuellen Leberfunktion und der zu erwartenden Größe des Eingriffes (nicht chirurgische) Therapiealternativen gesucht werden. Die Therapie der akuten Cholezystitis kann in einem solchen Fall durch eine perkutane Cholezystostomie in Kombination mit einer antibiotischen Therapie erfolgen. Intestinale Blutungen (z. B. Duodenalulkus, Divertikelblutung etc.) sollten interventionell angegangen werden, sofern sie endoskopisch nicht zu kontrollieren sind. Auch eine hämostyptische Bestrahlung kann in einer solchen Situation erfolgreich sein. Existiert keine Alternative zu einer Operation, sollte diese unter optimierten Bedingungen erfolgen. In jedem Fall sollten für die perioperative Phase eine 24-Stunden-Endoskopie und interventionelle Radiologie zur Verfügung stehen, um eine mögliche Dekompensation der portalen Hypertonie adäquat behandeln zu können. Diese könnte im Fall einer

frustranten endoskopischen Blutstillung die notfallmäßige Implantation eines TIPSS notwendig machen. Ein vorbestehender oder postoperativ auftretender Aszites kann durch die abdominelle Druckerhöhung die Heilung der Laparotomie verzögern oder zu einer spontan bakteriellen Peritonitis führen. Aus diesem Grund empfiehlt es sich, die Bauchhöhle zunächst adäquat zu drainieren und eine großzügige verlängerte antibiotische Prophylaxe durchzuführen. Der Aszitesbildung muss zudem durch Volumenrestriktion und vorsichtige Diuretikagabe entgegengewirkt und Flüssigkeitsverluste über die einliegenden Drainagen mittels Albuminsubstitution behandelt werden. Eine alleinige Flüssigkeitssubstitution zur Bilanzkontrolle steigert in den meisten Fällen die Aszitesproduktion.

Durch die Flüssigkeitsverschiebungen und mögliche Druckänderungen im portalvenösen System können auch Perfusionsänderungen im mesenterialen Stromgebiet auftreten, die ihrerseits zu einer kompensatorischen Minderperfusion der Nieren mit sekundärem Nierenversagen (hepato-renales Syndrom) oder der Leber mit konsekutiver Verschlechterung der Leberfunktion führen können.

Als letzte Therapiealternative steht eine Lebertransplantation zur Verfügung, die bei Versagen aller Maßnahmen eine Dekompensation einer Leberzirrhose im Einzelfall abfangen kann.

28.9.6 Fazit

Eine Leberzirrhose stellt in der chirurgischen Notfallversorgung eine besondere Herausforderung dar, da sie einen Eingriff direkt komplizieren und zu einer hepatischen Dekompensation führen kann. Die Therapie dieser Patienten sollte daher an Kliniken mit entsprechender Expertise erfolgen, und ggf. sollte frühzeitig mit einem Transplantationszentrum Kontakt aufgenommen werden.

28.10 Neurologische Nebenerkrankungen

Maria Köhl, Thomas Dietze[†]

Aus der breiten Palette neurologischer Erkrankungen, von denen sehr viele eher selten auftreten, sollen im Folgenden einzelne relevante Beispiele dargestellt werden, die im operativen Patientengut vorliegen können und beachtet werden müssen.

28.10.1 Der suchtkranke Patient

Alkoholkrankheit

In chirurgischen Kliniken ist bei jedem 5. Patienten ein chronischer Alkoholabusus wahrscheinlich. Die Alkoholkrankheit ist eine prognostisch entscheidende Begleiterkrankung. Bei einer täglichen Trinkmenge von mehr als 60 g reinen Alkohols spricht man von einem klinisch relevanten erhöhten

■ **Tab. 28.12** Assoziierte Morbiditäten bei Alkoholerkrankung. (Modifiziert nach Neumann 2015)

System	Morbiditäten
Nervensystem	Neurotoxizität, Delir, Demenz, Polyneuropathie, autonome Dysregulation, Depression, Schizophrenie, Angst, Persönlichkeitsstörungen, Krampfanfälle
Kardial	Reduzierte Ejektionsfraktion bis (präklinische) Kardiomyopathie, Arrhythmien
Pulmonal	Veränderung der lungenspezifischen Abwehr, Infektionen, ARDS
Gastrointestinaltrakt	Leberparenchymschädigung, Gastritis, Pankreatitis, (gastrointestinale) Blutungen, erhöhtes Aspirationsrisiko
Blutgerinnungssystem	Blutungen, Einschränkung der Thrombozytenfunktion, Verminderung der Thrombozytenzahl, bei Leberparenchymschäden gestörte plastische Gerinnung
Immunsystem	Immunschwäche, vermehrt Infektionen, Splenomegalie, veränderte Wundheilung, Hyperkortisolismus
Knochenmark	Anämie, Leukopenie, Thrombopenie

ARDS, Acute Respiratory Distress Syndrome

Alkoholabusus (Neumann 2005). Häufige assoziierte Morbiditäten sind in ■ Tab. 28.12 aufgeführt.

Der Alkoholkranke ist ein Hochrisikopatient!

Klinik

Bei einer **akuten Alkoholintoxikation** zeigt der Patient eine initiale Enthemmung und Agitation mit folgender Dämpfung der zentralnervösen Aktivität und Bewusstseinsstörungen mit Beeinträchtigung von Kognition, Affekt und Verhalten. Nachweisbar sind dabei Elektrolytstörungen und eine Hypoglykämie. Weiterhin können kardiovaskuläre Probleme auftreten, Störungen der Temperaturregulation und auch eine respiratorische Insuffizienz. Differenzialdiagnostisch muss ein Delir von anderen Ursachen abgegrenzt werden, wie z. B. einer Infektion, Entzug, einer metabolischen Störung, zerebralen Problemen, Endokrinopathien oder anderen Intoxikationen.

Ein chronischer Alkoholabusus führt oft zur **Wernicke-Korsakow-Enzephalopathie** mit neuroophthalmologischen Störungen, Ataxie, Polyneuropathie und vegetativer Dysregulation.

Bei **Alkoholabstinenz** tritt ein **Alkoholentzugssyndrom** auf, das zunächst an vegetativen Symptomen zu erkennen ist, wie Tremor, Schwitzen, Übelkeit, Angst, Unruhe und Tachykardie. Es sind Elektrolytstörungen zu erwarten, z. B. Hypokaliämie und Hypomagnesiämie. Das Auftreten von Grand-Mal-Anfällen ist häufig, ebenso wie psychische Störungen bis zu Halluzinationen (Neumann 2005).

Therapie

Zur Therapie wird Clomethiazol (Distraneurin) in einer Dosierung von 4–8 × 2 Kapseln empfohlen, wobei auf ernsthafte Nebenwirkungen wie Bronchorrhoe, Atemdepression und Hypotonie zu achten ist. Eine Sedierung sollte mit Diazepam (4–6 × 10 mg) oder Lorazepam (4 × 1–3 mg) erfolgen oder mit Haloperidol (3–6 × 5–10 mg) bei Halluzinationen. Hierbei können eine QT-Zeit-Verlängerung auftreten oder

auch extrapyramidale Bewegungsstörungen. Eine gute Alternative ist Clonidin in einer Dosierung von 3 × 150 µg, das aber eine Bradykardie und Hypotonie verursachen kann. Deshalb muss der Patient engmaschig kardiopulmonal überwacht werden.

Praxistipp

- Der Anästhesist sollte frühzeitig informiert werden.
- Körperliche und psychische Komorbiditäten sind zu berücksichtigen.
- Ein Entzug sollte vermieden werden, evtl. kann prophylaktisch mit Clonidin therapiert werden.
- Eine Stressabschirmung ist zu empfehlen (Sedierung, Anxiolyse).
- Die Patienten haben meist einen erhöhten Analgetikabedarf.
- Sowohl intra- als auch postoperativ besteht ein erhöhtes Blutungsrisiko (gestörte Leberfunktion).
- Die Indikation zur postoperativen Intensivüberwachung muss großzügig gestellt werden.

Opioidabhängigkeit

Klinik

Hier müssen 4 unterschiedliche Formen differenziert werden:

- Ehemalige Abhängige
- Bestehende Suchterkrankung
- Suchterkrankung unter Substitution
- Chronische Schmerzpatienten

Eine **Opiatintoxikation** ist erkennbar an den Symptomen Miosis, Bradypnoe, Bradykardie, Hypothermie sowie Bewusstseinsstörungen bis zum Koma (Rundshagen 2010).

Häufige Begleiterkrankungen opioidabhängiger Patienten sind die Hepatitis C, HIV und eine Endokarditis. Ein akuter Entzug kann sich in vielfältiger Symptomatik zeigen:

■ **Tab. 28.13** Entzugssymptome nach Benzodiazepinabusus (Schneemilch u. Brinkers 2015)

Psychische Symptome	Konzentrations- und Gedächtnisstörungen; Denkverlangsamung; Erregung und innere Unruhe; depressive Verstimmung; Antriebsminderung; Reizbarkeit, Stimmungsschwankungen; Angstattacken; Alpträume; Suizidgedanken; psychotische Symptome: paranoid-halluzinatorische Wahnvorstellungen, ängstlich-depressive Psychosen
Somatisch-vegetativ	Schlafstörungen; Schwitzen; Schweißausbruch, Tremor; Muskelkrämpfe; Appetitlosigkeit; Kopfschmerzen; Tinnitus; Schwindel; Tachykardie; Übelkeit; Erbrechen; abdominelle Krämpfe; motorische Unruhe; Schwächegefühl; Muskelschmerzen
Veränderungen der sensorischen Wahrnehmung	Überempfindlichkeit auf Licht, Lärm und Berührung; Veränderung von Geschmackssinn und Geruchswahrnehmung, Parästhesien, Augenflimmern; optische Verzerrungen; Halluzinationen
Delirante Symptome	Mnestische Störungen; Desorientiertheit, Delirium tremens
Zerebrale Krampfanfälle	Konvulsionen; Status epilepticus

Entzugssymptome bei Opiatabhängigkeit (Rundshagen 2010)

- Agitation
- Tachypnoe
- Angst
- Hyperalgesie
- Dysphorie
- Abdominelle Schmerzen
- Mydriasis
- Diarrhoe
- Rhinitis
- Starkes Schwitzen
- Hyperthermie
- Piloerektion (Gänsehaut)
- Tachykardie
- Muskelkrämpfe

Therapie

Es muss eine adäquate Schmerztherapie erfolgen, denn eine **analgetische Unterversorgung kann die Rückfallgefahr** erhöhen (Rundshagen 2010). Empfohlen werden kontinuierliche Katheterverfahren (z. B. Periduralkatheter) oder eine PCA-Pumpe (PCA = patientengesteuerte Analgesie). Vermieden werden sollten hohe Bolusgaben wegen ihrer psychotropen Wirkung.

Bei oraler Therapie sollten Opioide in Retardform mit peripheren Analgetika (zur Opioideinsparung) kombiniert werden. Außerdem ist eine Kombination mit Clonidin sinnvoll. Partielle Opioidagonisten/-antagonisten sollte man wegen ihrer Interaktion am Rezeptor (z. B. Buprenorphin [Temgesic]) vermeiden.

Benzodiazepinabhängigkeit

Benzodiazepine wirken sedierend, anxiolytisch, amnestisch, antikonvulsiv und muskelrelaxierend. Abusus kann zu einer Reduzierung der Hirnmasse und Veränderungen bei der Informationsübertragung und -verarbeitung führen sowie demenzielle Störungen verursachen. Außerdem besteht eine hohe Sturzgefahr. Ein Entzug nach Langzeiteinnahme

kann mit vielfältiger Symptomatik in Erscheinung treten (■ Tab. 28.13). Eine bestehende Dauermedikation darf perioperativ nicht abgesetzt werden. Postoperativ ist mit einer erhöhten Schmerzempfindlichkeit zu rechnen. Hier ist auf eine ausreichende Analgesie zu achten. Häufig tritt postoperativ ein Delir auf, und es besteht Betreuungsbedarf auf einer Intensivüberwachungseinheit. Das Auftreten von postoperativer Übelkeit und Erbrechen können einen beginnenden Entzug ankündigen. Vorhandene Medikamenteninteraktionen müssen beachtet werden.

28.10.2 Schlaganfall

Abhängig von der Dauer der klinischen Symptomatik unterscheidet man die **transitorisch ischämische Attacke (TIA)**, bei der sich die Symptome innerhalb von 24 Stunden zurückbilden, das **prolongierte reversible neurologische Defizit (PRIND)**, bei dem die Symptome wenige Tage anhalten, und den manifesten Schlaganfall mit bleibendem neurologischen Defizit. In etwa 85 % der Fälle handelt es sich um eine Ischämie, bei ca. 15 % der Patienten liegt eine Hirnblutung vor (Wappler et al. 2006).

Risikofaktoren sind Alter, Hypertonus, kardiale Erkrankungen, Diabetes mellitus, Polyzythämie, Nikotinabusus, eine positive Familienanamnese, die Einnahme von Antikoagulanzen und Thrombozytenaggregationshemmern, Malignome oder Infektionen.

Die Patienten sollten frühzeitig dem Anästhesisten vorgestellt werden. Wichtig ist die jederzeitige Aufrechterhaltung der zerebralen Sauerstoffbalance!

Die antihypertensive Dauermedikation darf nicht abgesetzt werden (außer ACE-Hemmer und AT1-Blocker bei erwartetem hohen Volumenumsatz). Die Ausnahme ist ein manifester Volumenmangel mit Hypotension, der einen zeitnahen Ausgleich erfordert.

Viele Patienten stehen unter dauerhafter Antikoagulation, die in Absprache mit dem Anästhesisten bzw. dem Internisten/Kardiologen weitergeführt oder „gebridged“ werden muss.

Ein postoperatives Überwachungsbett sollte bereitgestellt werden.

28.10.3 Epilepsien

Risikofaktoren für das Auftreten einer Epilepsie sind Infektionen des Gehirns, Schlaganfall, Hirntrauma, Alkoholismus, Hirntumoren, degenerative ZNS-Erkrankungen oder Gefäßmalformationen, aber auch eine genetische Disposition (Wappler et al. 2006). Anfälle können aktiviert werden durch Alkohol, Antidepressiva, Neuroleptika, Antihistaminika, Glukokortikoide, Lokalanästhetika, Theophyllin, hohe Dosen von Penicillin oder Gyrasehemmern.

Patienten mit bekannter Epilepsie sollten ebenfalls frühzeitig der Anästhesie vorgestellt werden; ein Überwachungsbett sollte eingeplant werden.

Die antikonvulsive Dauermedikation darf nicht abgesetzt werden. Wenn die orale Aufnahme eingeschränkt ist, muss eine i.v. Gabe erfolgen. Prokonvulsive Medikamente (siehe oben) sind zu vermeiden. Durch Benzodiazepine können tonische Anfälle aktiviert werden. Die Medikamenteninteraktionen von Antiepileptika mit anderen Medikamenten müssen beachtet werden.

Eine erhöhte Körpertemperatur muss gesenkt werden.

Bei Valproateinnahme kann eine Thrombozytopenie oder -pathie bestehen. Topiramamat kann die Aktivität der Carboanhydrase hemmen und eine metabolische Azidose verursachen.

► **Tritt perioperativ ein Grand-Mal-Status auf, besteht die Akuttherapie in einer verletzungssicheren Lagerung, Freihaltung der Atemwege und Sauerstoffgabe, Monitoring und – nach Anlage eines intravenösen Zuganges – der Applikation von 5–10 mg Diazepam (Valium), 1–2 mg Lorazepam (Tavor) oder 1–2 mg/kg KG Clonazepam (Rivotril). Ist kein Sistieren zu erreichen, muss der Anästhesist zur Narkoseeinleitung gerufen werden.**

28.10.4 Degenerative ZNS-Erkrankungen

Multiple Sklerose

Die Multiple Sklerose (MS) ist eine chronisch-entzündliche ZNS-Erkrankung mit Demyelinisierungen und axonalen Schäden und tritt im jungen Erwachsenenalter auf (Wappler et al. 2006). Die Symptomatik ist vielfältig und in der folgenden Übersicht aufgelistet:

Symptomatik der Multiplen Sklerose

- Optikusneuritis oder Retrobulbärneuritis mit Sehstörungen
- Spastische Paresen, meist asymmetrisch
- Sensibilitätsstörungen (Dysästhesien, sensible Ataxie)
- Zerebelläre Symptome (Ataxie, Dysmetrie, im Spätstadium Charcot-Trias (Nystagmus, Intentionstremor, skandierende Sprache))

- Hirnstammsymptome: Augenmotilitätsstörungen, Trigemineuralgie, Fazialisparese, Störungen kaudaler Hirnnerven (Schluckstörung, abgeschwächter Hustenreflex)
- Autonome Störungen (Blasenfunktionsstörungen)
- Psychische Störungen
- Schmerzen

Die Patienten stehen meist unter einer Dauertherapie mit Interferon, Azathioprin, Zytostatika oder Antikörpern. Akute Schübe werden mit Kortikosteroiden behandelt.

Eine frühzeitige Vorstellung beim Anästhesisten wird empfohlen und eine postoperative Überwachungsmöglichkeit sollte organisiert werden.

Neurologische Befunde des Patienten sollten präoperativ dokumentiert werden. Eine laufende Kortisonsubstitution muss perioperativ erhöht werden, um eine Nebennierenrindenproblematik zu vermeiden. Perioperativer Stress ist möglichst zu vermeiden, da hierdurch ein akuter Schub ausgelöst werden kann. Ebenfalls kann eine Hyperthermie schubauslösend sein.

Parkinson-Syndrom

Der Morbus Parkinson ist eine Erkrankung, die überwiegend im höheren Lebensalter auftritt und ab dem 65. Lebensjahr deutlich zunimmt. In 75 % der Fälle ist die Ursache idiopathisch, wahrscheinlich bedingt durch eine genetische Disposition sowie Umweltfaktoren. 25 % treten sekundär auf durch Infektionen, Medikamente, Toxine, metabolisch bedingt, vaskulär verursacht oder posttraumatisch. Die Leitsymptome sind eine erhöhte Muskelrigidität, eine Akinesie oder Bradykinesie (typisch kleinschrittiger Gang) und ein Ruhetremor. Es sind aber viele fakultative Begleitsymptome möglich wie Depressionen, zunehmende Demenz, Schlafstörungen, Schmerzen oder Dysästhesien oder auch eine autonome Dysregulation mit Dysphagie, Magen-Darm-Atonie, olfaktorischer Dysfunktion, orthostatischer Hypotension, Blasenstörungen und gestörter Temperaturregulation (Wappler et al. 2006). Unter einer Langzeittherapie mit Dopa können Psychosen auftreten.

Patienten mit deutlichen Einschränkungen sollten früh in der Anästhesie vorgestellt und in Absprache sollte ein Überwachungsbett organisiert werden.

Die Dauermedikation darf nicht abgesetzt werden, sonst kann ein malignes Dopa-Entzugssyndrom in Form einer **akinetischen Krise** auftreten (siehe unten). Ein Volumenmangel muss zügig ausgeglichen und der Blutdruck aufgrund einer Neigung zur orthostatischen Dysregulation überwacht werden. Es dürfen keine Neuroleptika verabreicht werden wie Promethazin (Atosil), Haloperidol (Haldol) oder Dehydrobenzperidol (DHBP), weil sie dopaminantagonistisch wirken und ebenfalls zu einer **akinetischen Krise** führen können (siehe unten).

Steht der Patient unter einem MAO-Hemmer wie Selegilin darf er kein Pethidin (Dolantin), Tramadol (Tramal),

Ketamin (Ketanest), Dopamin oder trizyklische Antidepressiva erhalten, da die Gefahr einer hypertensiven Krise besteht. Anstatt Metoclopramid (Paspertin) sollte Domperidon (Motilium) verwendet werden, da es nicht ZNS-gängig ist.

Schwer erkrankte Patienten können eine Beeinträchtigung der Atemmuskulatur mit abgeschwächtem Hustenstoß aufweisen. Sie sind infektgefährdet und erfordern perioperativ eine Überwachung mit entsprechendem Atemwegsmanagement. Bei Schluckstörungen und Magen-Darm-Atonie besteht eine erhöhte Aspirationsgefahr.

Als Folge einer Unterbrechung oder Wirkungsabschwächung der Medikation, z. B. durch interkurrente Infekte, Diarrhoe, Operationen oder nach Neuroleptikagabe kann eine **akinetische Krise** ausgelöst werden. Symptome sind eine Stunden bis Tage anhaltende vollständige Bewegungsblockade mit Rigor, eine Hyperthermie und Hyperhidrosis mit dem Risiko einer Exsikkose, eine Erhöhung der Kreatinkinase und das Auftreten einer Aspirationspneumonie. Die Therapie muss auf einer Intensivstation erfolgen und besteht in einer bilanzierten Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, einer intravenösen Verabreichung von Amantadin (PK-Merz) sowie einer Temperatursenkung.

28.10.5 Neuromuskuläre Erkrankungen

Myasthenia gravis

Die Myasthenie ist eine neuromuskuläre Transmissionsstörung und ist überwiegend durch Autoantikörper gegen Acetylcholinrezeptoren verursacht. Sie kann aber auch paraneoplastisch (Lambert-Eaton-Syndrom) auftreten oder durch Botulismus, Penicillamin oder Organphosphate verursacht sein. Symptomatisch tritt zunächst eine Schwäche der von Hirnnerven innervierten Muskeln auf, z. B. okulär mit Ptose, Doppelbildern und eingeschränkten Augenbewegungen („Facies myasthenica“). Später besteht meist eine generalisierte, belastungsabhängige Ermüdbarkeit der Muskulatur, distal betont und im Tagesverlauf zunehmend. Außerdem kommt es zu einer zunehmenden Dysphagie mit Sprech- und Schluckstörungen und Schwäche der Atemmuskulatur. Therapeutisch werden Cholinesterasehemmer eingesetzt (Pyridostigmin [Mestinon]), um die Acetylcholinkonzentration am Rezeptor zu erhöhen. Außerdem werden Immunsuppressiva wie Kortison und Zytostatika gegeben, die die Antikörperbildung hemmen. Operativ kann eine Thymektomie indiziert sein. Eine schnelle Reduktion der Antikörper ist durch Plasmapherese erreichbar (Wappler et al. 2006).

Die Patienten müssen schnellstmöglich dem Anästhesisten vorgestellt werden. Ein Überwachungsbett muss bereitstehen, da bei Schwäche der Bulbärmuskulatur Aspirationsgefahr besteht und durch eine eingeschränkte Lungenfunktion respiratorische Komplikationen auftreten können. Eventuell muss der Patient nachbeatmet werden.

Die Dauermedikation mit Cholinesterasehemmern darf perioperativ nicht abgesetzt werden. Bei leichter Form erhalten die Patienten morgens die halbe Dosis, bei schwerer Form eine ganze Dosis. Benzodiazepine und Opiate dürfen nur zu-

■ **Tab. 28.14** Myasthenie-verstärkende Medikamente (Wappler et al. 2006)

Medikamentengruppe	Medikament
Antibiotika	Aminoglykoside Polymyxine Sulfonamide Tetracycline
Antikonvulsiva/psychotrope Substanzen	Diphenylhydantoin Lithium Benzodiazepine Barbiturate
Kardiovaskuläre Medikamente	Betablocker Chinidin Propafenon Verapamil Lidocain
Rheumamittel	Penicillamin Chloroquin Resochin
Hormone	Kortikosteroide Schilddrüsenhormon
Chininhaltige Medikamente	Lokalanästhetika V. a. Procainamid

rückhaltend verabreicht werden; Myasthenie-verstärkende Medikamente müssen vermieden werden (■ Tab. 28.14).

Wichtig ist eine Kontrolle der Elektrolyte und ein Ausgleich von Defiziten, da die Gefahr der Beeinträchtigung der Erregungsübertragung besteht.

Die Myasthenie kann mit anderen Autoimmunerkrankungen vergesellschaftet sein, z. B. mit einer Autoimmunthrombozytopenie. Gefährlich ist das Auftreten einer myasthenen oder einer cholinergen Krise, die in ■ Tab. 28.15 differenziert wird.

Myopathien

Unter Myopathien werden eine große Anzahl überwiegend seltener Muskelerkrankungen zusammengefasst. Bekannt sind die **progressive Muskeldystrophie Typ Duchenne** und **progressive Muskeldystrophie Typ Becker**. Bei Patienten mit diesen Erkrankungen müssen perioperativ einige Dinge beachtet werden, die im Folgenden aufgeführt werden.

Viele Patienten leiden unter Skoliosen und Kontrakturen und müssen sorgfältig gelagert werden. Häufig bestehen funktionelle Störungen des Herz-Kreislauf-Systems, die internistisch abgeklärt werden sollten.

Sinnvoll ist eine frühzeitige Hinzuziehung der Anästhesie und die Sicherstellung der postoperativen Überwachung auf einer Intensivstation.

Bei respiratorischen Einschränkungen ist die Gefahr einer Pneumonie erhöht, und Opiate müssen vorsichtig dosiert werden. Eine gastrale Hypomobilität erhöht die Aspirationsgefahr. Beachtet werden muss ein erhöhtes Risiko von Blutungskomplikationen durch gestörte Thrombozytenfunktion und verminderte Kontraktionsfähigkeit der Gefäße.

Tab. 28.15 Differenzierung zwischen myasthener und cholinerg Krise (Wappler et al. 2006)

	Myasthene Krise (Unterdosierung, Operation, Infektion, Medikamente)	Cholinerge Krise (Überdosierung)
Pathogenese	Muskarinerge Nebenwirkungen	Muskarinerge und parasymphatische Nebenwirkungen
Klinik	Allgemeine Muskelschwäche Respiratorische Insuffizienz Bronchialer Sekretverhalt durch Unfähigkeit zum Abhusten Schluckstörung	Allgemeine Muskelschwäche Respiratorische Insuffizienz Muskelkrämpfe Faszikulationen Starke Bronchialsekretion Hypersalivation Bradykardie, Hypotonie Miosis Übelkeit Magen-Darm-Krämpfe, Diarrhoe
Diagnostik	Verbesserung durch Cholinesterasehemmer Elektromyographie: Fading nimmt zu	Verschlechterung durch Cholinesterasehemmer Elektromyographie: Abnahme der Amplitude, kein Fading
Therapie	Sicherung der Atemwege Cholinesterasehemmer Plasmapherese	Sicherung der Atemwege Cholinesterasehemmer absetzen Atropin

Einige Muskelerkrankungen sind durch Trigger auslösbar, die vermieden werden müssen, wie z. B. Kälte, Zittern, Hyperkaliämie, Anstrengung und Stress.

Die **Polymyositis** und **Dermatomyositis** sind entzündliche Muskelerkrankungen

Kardiale und pulmonale Einschränkungen sind abzuklären und der Anästhesist ist frühzeitig zu informieren. Ein Überwachungsbett sollte bereitgestellt werden.

Die medikamentöse Dauertherapie mit Kortikoiden, Immunglobulinen und Azathioprin ist zu beachten.

Zu den myotonen Syndromen gehört zum Beispiel die **dystrophe Myotonie Curshmann Steinert** (Baur et al. 2002). Diese Patienten leiden häufig an einer Kardiomyopathie und Herzinsuffizienz und sollten schnell dem Internisten und dem Anästhesisten vorgestellt werden.

Es besteht ebenfalls oft eine Schwäche der Atemmuskulatur und der Bulbärmuskulatur mit der Gefahr von Aspiration, respiratorischer Insuffizienz und Infekt. Da eine periphere Insulinresistenz bestehen kann, muss der Blutzucker regelmäßig kontrolliert und eingestellt werden. Auch hier sind wichtige Trigger zu beachten, wie Kälte, Schmerz und Stress, z. B. bei chirurgischen Manipulationen, Venenpunktionen oder Elektrokauterisation.

28.11 Niereninsuffizienz

Daniel Bredenkötter, Thomas Dietze†

Die Niereninsuffizienz ist definiert als Nierenfunktionseinschränkung (glomeruläre Filtrationsrate [GFR] <60 ml/min/1,73 m² Körperoberfläche [KOF]) oder Nierenstrukturerkrankung mit negativen Auswirkungen auf die Gesundheit (KDIGO 2012). Sie kann akut auftreten, wieder ausheilen oder chronifizieren. Besteht die Nierenfunktionseinschrän-

kung länger als 3 Monate, spricht man von einer chronischen Niereninsuffizienz. Die Prävalenz der chronischen Niereninsuffizienz in Deutschland ist nicht exakt belegt, Daten aus den USA legen eine Prävalenz der chronischen Niereninsuffizienz (CKD-Stadien 3–5; CKD = *chronic kidney disease*) von ca. 14 % in der Allgemeinbevölkerung dar. Das Risiko für das Vorliegen einer chronischen Niereninsuffizienz steigt mit dem Alter des Kollektivs beträchtlich an (United States Renal Data System 2015). Aufgrund der demographischen Entwicklung ist mit einem Ansteigen der Inzidenz und Prävalenz der chronischen Niereninsuffizienz in Zukunft auch in Deutschland zu rechnen.

Die chronische Niereninsuffizienz führt zu einem erhöhten Risiko für das Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse und ist assoziiert mit einer erhöhten Gesamtmortalität. So konnte in einer Analyse von etwa 1,1 Mio. US-amerikanischer Patientendaten bei einer GFR 45–60 ml/min/1,73 m² KOF ein Anstieg des Mortalitätsrisikos um den Faktor 1,4 und bei einer GFR von 15–30 ml/min/1,73 m² KOF um den Faktor 3 gezeigt werden (Alan et al. 2004). In den USA ist die chronische Niereninsuffizienz neunthäufigste Todesursache (Centers for Disease Control and Prevention 2013).

➤ Um eine Verschlechterung der Nierenfunktion und das Auftreten von Komplikationen und den damit verbundenen Anstieg von Morbidität und Mortalität zu vermeiden, muss der chronischen Niereninsuffizienz im perioperativen Umfeld eine besondere Beachtung geschenkt werden.

28.11.1 Pathophysiologie

Die gesunde Niere umfasst etwa 1 Mio. Nephrone. Kommt es zu einer Schädigung der Niere und damit verbunden zu

einem Untergang von Nephronen, ist die Niere zunächst in der Lage, die glomeruläre Filtrationsrate über kompensatorische Mechanismen aufrecht zu erhalten. Dies führt in den noch gesunden Nephronen zu einer intraglomerulären Drucksteigerung mit Hyperfiltration und kompensatorischer Hypertrophie sowie zu einer erhöhten glomerulären Permeabilität. So bleibt die Clearance harnpflichtiger Substanzen zunächst normal. Hyperfiltration und Hypertrophie sowie durch den Barriereverlust auftretende verstärkte Proteinurie sind ihrerseits direkt nephrotoxisch und führen zu progressiver Glomerulosklerose, interstitieller Fibrose und Tubulusatrophie. Proteinurie gilt als eigenständiger Risikofaktor für das Auftreten von kardiovaskulären Ereignissen.

Folgen der progredienten Nierenfunktionseinschränkungen und der damit verbundenen Kompensationsmechanismen sind:

- Störungen der Ausscheidungsfunktion mit Retention harnpflichtiger Substanzen (Retention von Harnstoff, Harnsäure, Urämietoxinen u. a. → Urämiesymptome)
- Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts (Retention von NaCl, H₂O, Kalium, Phosphat etc.)
- Störungen des Säure-Basen-Haushalts (Retention von Kalium und Protonen → metabolische Azidose)
- Mangel an Erythropoetin (renale Anämie)
- Arterielle Hypertonie (aktivierter Sympathikus und hochreguliertes Renin-Angiotensin-Aldosteron-System)
- Entmineralisierung/renale Osteopathie (Vitamin-D3-Mangel, sekundärer Hyperparathyreoidismus)
- Generalisierte Arteriosklerose (vermutlich durch Störungen des Calcium- und Phosphathaushalts sowie durch reduzierten Abbau freier Fettsäuren)

28.11.2 Klassifikation

Die chronische Niereninsuffizienz wird nach KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) in eine GFR-Kategorie und in eine Albuminurie-Kategorie eingeteilt (Tab. 28.16, Tab. 28.17).

28.11.3 Therapie

Die Therapie chronisch niereninsuffizienter Patienten hat zum Ziel, ein Fortschreiten der Erkrankung zu verhindern bzw. aufzuhalten. Sie umfasst, falls möglich, die kausale Therapie der Nierengrunderkrankung und in zweiter Linie die Therapie der pathophysiologischen Konsequenzen. Folgende Therapieansätze chronisch niereninsuffizienter Patienten sind im perioperativen Umfeld häufig zu beobachten:

Therapie einer arteriellen Hypertonie

Wesentliche Maßnahme zur Verhinderung der Krankheitsprogression: Zielblutdruck 140/90 mmHg, bei Proteinurie 130/80 mmHg, Therapie vornehmlich mit ACE-Hemmern oder Angiotensinrezeptorblockern (Ausnahme akute Nierenschädigung).

Tab. 28.16 GFR-Klassifikation der chronischen Niereninsuffizienz

Bezeichnung	Kategorie	GFR ml/min/1,73 m ² KOF
Normal	G1	≥90
Gering reduziert	G2	60–89
Gering bis moderat reduziert	G3a	45–59
Moderat bis hochgradig reduziert	G3b	30–44
Hochgradig reduziert	G4	15–29
Nierenversagen	G5	<15

Tab. 28.17 Albuminurie-Klassifikation der chronischen Niereninsuffizienz

Bezeichnung	Kategorie	AER (mg/24h)	ACR (mg/g)
Normal bis leicht erhöht	A1	<30	<30
Moderat erhöht	A2	30–300	30–300
Hochgradig erhöht	A3	>300	>300

AER, Albuminexkretionsrate; ACR, Albumin/Kreatinin-Quotient

Diätetische Proteinrestriktion

Orale Eiweißaufnahme auf 0,8 g/kg KG/Tag kann empfohlen werden. Auf eine ausreichende Kalorienzufuhr >2000 kcal/Tag sollte geachtet werden.

Blutzuckereinstellung

Die Einstellung des Blutzuckers sollte auf einen Ziel-HbA1c-Wert von <6,5 g/dl erfolgen, bei langjährigen Diabetikern etwas darüber.

Therapie einer renalen Anämie

Die renale Anämie ist einerseits Folge, andererseits aber auch Progressionsfaktor einer chronischen Niereninsuffizienz. Der Zielhämoglobinwert sollte nicht <11 g/dl gewählt werden. Therapie mit Erythropoetin.

Therapie einer Hyperphosphatämie und Kontrolle des Serumcalciumspiegels

Diätetische Phosphatrestriction; orale Gabe von aluminiumfreien Phosphatbindern, bevorzugte Gabe von calciumfreien Phosphatbindern wie Sevelamer oder Lanthanumcarbonat.

Therapie eines sekundären Hyperparathyreoidismus

Gabe von Cholecalciferol (Vitamin D3) oder ggf. Cinacalcet unter regelmäßiger Kontrolle von Serumcalcium- und -phosphatwerten sowie Parathormon-(PTH-)Spiegeln.

Flüssigkeitszufuhr und -bilanzierung

Eine tägliche Flüssigkeitszufuhr von 2–2,5 l/Tag bei ausgeglichenem Wasserhaushalt mit einer Diurese von 2–2,5 l/Tag wird empfohlen, bei fortschreitender Niereninsuffizienz unter Einsatz von Schleifendiuretika bzw. Thiaziddiuretika; hierbei sind regelmäßige Kontrollen der Serumelektrolyte notwendig.

Therapie einer Hyperkaliämie

Kaliumarme Kost, Schleifendiuretika.

Therapie der metabolischen Azidose

Gabe von Bikarbonat senkt die Morbidität und Mortalität bei chronischer Niereninsuffizienz; Gabe von Natriumbikarbonat, Tris-Puffer.

Nierenersatzbehandlung

Bestehen eine terminale Niereninsuffizienz (GFR <15 ml/min/1,73 m² KOF), Symptome einer Urämie (gastrointestinale Symptome, Perikarditis, Enzephalopathie), therapieresistente Hypertonie, Hyperhydratation oder massive Störungen des Elektrolyt- (Hyperkaliämie) oder Säure-Basen-Haushalts (metabolische Azidose), sollte der Patient einer Nierenersatzbehandlung zugeführt werden.

28.11.4 Präoperatives Vorgehen

Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz haben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer akuten Nierenschädigung. Die akute Nierenschädigung (*akute kidney injury*, AKI) wird nach KDIGO in 3 Stadien eingeteilt (■ Tab. 28.18):

Insbesondere unter den Umständen einer akuten Erkrankung, Verletzung oder eines chirurgischen Notfallgeschehens ist dieses Risiko deutlich erhöht. Für die Risikoevaluation eines zu operierenden Patienten mit bekannter Niereninsuffizienz sind im Vorfeld einige Fragen zu klären:

Die Schwere der Niereninsuffizienz sollte anhand der aktuellen Serumkreatininkonzentration und der errechneten GFR (CKD-EPI oder MDRD) beurteilt werden. Die Serumkreatininkonzentration hängt stark von Muskelmasse und körperlicher Aktivität des Patienten ab und steigt erst ab einer GFR <50ml/min/1,73m² KOF signifikant an.

Darüber hinaus sollten Informationen bezüglich des Volumenhaushalts des Patienten (Hydratationszustand, Restdiurese, Trinkmengenbegrenzung) eingeholt werden. Neben der Anamneseerhebung, v. a. kardiovaskulärer Erkrankungen, sollte der neurologische Status (Enzephalopathie, Neuropathie), die respiratorische Situation (Lungenödem, pulmonale Stauung, respiratorischer Ausgleich einer metabolischen Azidose) und der aktuelle Elektrolyt- bzw. Säure-Basen-Haushalt des Patienten erhoben werden.

Präoperative Diagnostik:

- Routinelabor (Blutbild, Elektrolyte, Retentionswerte, Gesamteiweiß, Albumin, Gerinnungsstatus)
- EKG
- Röntgenbild des Thorax

■ Tab. 28.18 KDIGO-Klassifikation der akuten Niereninsuffizienz/Nierenschädigung

AKI-Stadium	Serumkreatinin	Stundendiurese
1	1,5–1,9-facher Ausgangswert (über 7 Tage) oder Anstieg >0,3 mg/dl (über 48 h)	<0,5 ml/kg KG/h über 6–12 h
2	2,0–2,9-facher Ausgangswert (über 7 Tage)	<0,5 ml/kg KG/h für über 12 h
3	3-facher Ausgangswert (über 7 Tage) oder Serumkreatinin >4,0 mg/dl oder Beginn Nierenersatzbehandlung	<0,3 ml/kg KG/h für über 24 h oder Anurie für über 12 h

AKI, akute kidney injury

- Blutgasanalyse
- Ggf. transthorakale Echokardiographie

Bei terminal niereninsuffizienten Patienten sind Informationen zur Dialyseplanung wichtig: Wann war die letzte Dialyse, wann ist die nächste geplant, über welchen Katheter/Shunt wird die Dialyse durchgeführt? Wird eine Peritonealdialyse durchgeführt? Muss vor dem operativen Eingriff die peritoneale Dialyseflüssigkeit entfernt werden?

- Bei lebensbedrohlicher Hyperkaliämie, ausgeprägter Hyperhydratation sowie schwerer metabolischer Azidose sollte präoperativ eine Akutdialysebehandlung erfolgen. Planbare Operationen sollten einen Tag nach einer Dialysebehandlung angesetzt werden. Peritonealdialyse-Behandlungen können flexibel um eine operative Maßnahme herum geplant werden.

Ist im Rahmen der präoperativen Diagnostik eine Bildgebung mit Verwendung eines Röntgenkontrastmittels notwendig, sollte zur Prophylaxe einer kontrastmittelinduzierten Nierenschädigung ein isoosmolares bis hypoosmolares jodhaltiges Kontrastmittel verwendet werden. Zudem ist auf eine ausreichende i.v. Hydrierung des Patienten – am ehesten mit isotonischer NaCl-Lösung – zu achten. Zusätzlich kann N-Acetylcystein 600 mg p.o. vor und nach der Gabe des Kontrastmittels gegeben werden. Die prophylaktische Gabe von Theophyllin oder Fenoldopam zur Verhinderung einer kontrastmittelinduzierten Nierenschädigung wird nicht empfohlen. (KDIGO AKI).

28.11.5 Perioperatives Vorgehen

Wirksame und evidenzbasierte therapeutische Möglichkeiten zur Prophylaxe einer akuten Nierenschädigung im perioperativen Umfeld sind rar. Als wichtigste Maßnahme gilt die Sicherstellung einer normalen Hämodynamik und einer aus-

reichenden Oxygenierung. Zur Kreislaufstabilisierung sollten vornehmlich Kristalloide und bei Bedarf Vasopressoren verwendet werden. Zur Steuerung der Kreislauftherapie wird bei kritisch kranken Patienten die Verwendung eines erweiterten hämodynamischen Monitorings empfohlen.

Der Serumblutzuckerspiegel sollte in einem Bereich von 110–149 mg/dl gehalten werden. Eine Hyperglykämie sollte möglichst – auch unter Zuhilfenahme einer kontinuierlichen Insulintherapie – vermieden werden. Es wird eine ausreichende enterale Ernährung mit 20–30 kcal/kg KG/Tag und ausreichende Proteinsupplementierung 0,8–1 g/kg KG/Tag (AKI ohne Bedarf einer Nierenersatztherapie) bis 1,0–1,7 g/kg KG/Tag (AKI mit Nierenersatztherapie und hyperkatabolem Stoffwechsel) empfohlen.

Eine weitere wichtige Maßnahme zur Verhinderung einer akuten Nierenschädigung ist das Absetzen bzw. der Verzicht auf nierenschädigende Medikamente. So sollte z. B. die Indikation zur Gabe von Aminoglykosidantibiotika oder Vancomycin eng gestellt und bei indizierter Gabe der Serumplasmaspiegel eng überwacht werden. Bei systemischen Pilzinfektionen sollten Echinocandine oder Azolantimykotika dem potenziell nephrotoxischen Amphotericin B vorgezogen werden. Ebenso sollte auf die Gabe von nichtsteroidalen Antirheumatika verzichtet werden.

► **Die prophylaktische Gabe von Schleifendiuretika zur Verhinderung einer akuten Nierenschädigung wird nicht empfohlen. Schleifendiuretika sollten lediglich zur Therapie einer Hyperhydratation im Rahmen einer akuten Nierenschädigung Anwendung finden.**

Bei der Gabe von Medikamenten ist auf die veränderte Pharmakokinetik zu achten. Vor allem Medikamente mit hoher Plasmaeiweißbindung haben bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz und reduzierten Plasmaeiweißspiegeln einen erhöhten ungebundenen Anteil im Plasma und müssen dementsprechend reduziert werden. Medikamente, die vorwiegend renal eliminiert werden, benötigen aufgrund der verzögerten Elimination meist deutlich reduzierte Erhaltungsdosen.

Eine Dosisanpassung sollte besonders bei Patienten mit einer GFR <50 ml/min/kg KG/1,73m² KOF und bei Medikamenten mit einem extrarenalen Ausscheidungsanteil (Q₀-Wert) von $<0,5$ erfolgen.

Für eine optimale Dosisanpassung von Medikamenten bei Niereninsuffizienz stehen für diesen Zweck bestimmte Hilfsmittel wie beispielsweise die Wiener Liste (Antibiotikatherapie) oder Internetseiten wie z. B. www.dosing.de zur Verfügung.

Wichtig für die präoperative Risikoevaluation und Narkoseplanung ist auch die Tatsache, dass bei chronisch niereninsuffizienten Patienten trotz normal erscheinender globaler Gerinnungstests (Quick, aPTT) und normaler Thrombozytenzahlen, aufgrund einer urämisch bedingten Thrombozytopathie, ein erhöhtes Blutungsrisiko vorliegen kann. Daher sollten im Vorfeld von Operationen mit erwartetem erhöhten Blutverlust Vorbereitungen zur Stabilisierung der Blutgerinnung getroffen werden (ggf. Bereitstellung von Thrombozyten, präoperative Gabe von Desmopressin).

Eine Allgemeinanästhesie führt in der Regel durch eine systemische Vasodilatation und Sympathikolyse zu einer reduzierten Nierenperfusion mit der Gefahr der hierdurch bedingten Nierenfunktionsverschlechterung. Deswegen sollten – immer unter Berücksichtigung der möglicherweise pathologischen Gerinnungssituation – wenn möglich lokale oder regionale Anästhesieverfahren bevorzugt werden. Falls dennoch eine Allgemeinanästhesie durchgeführt werden muss, sind Medikamente zu verwenden, deren Pharmakokinetik durch die Niereninsuffizienz nicht maßgeblich verändert ist, bzw. die Dosierungsintervalle der Anästhetika sind entsprechend anzupassen. Auf depolarisierende Muskelrelaxanzien sollte, wegen der damit verbundenen Gefahr der intrazellulären Kaliumfreisetzung, generell verzichtet werden.

Praxistipp

Für Gefäßpunktionen niereninsuffizienter Patienten gilt, dass Lokalisationen künftiger potenzieller Shunts oder Dialysekatheter geschont werden müssen, da diese für terminal niereninsuffiziente Patienten überlebenswichtig sein können. Daher sollten an Unterarmen keine arteriellen Kanülen zur Blutdruckmessung gelegt werden. Venenverweilkanülen sollten nur am Handrücken angelegt werden.

Für die Anlage temporärer Dialysehaldonkatheter bei Patienten mit akuter Niereninsuffizienz sollte aus o. a. Gründen die Punktion der V. subclavia unterbleiben. Präferiert werden die Punktionen der V. jugularis interna rechts, in zweiter Linie V. femoralis beidseits, schließlich V. jugularis interna links und nur bei Versagen die V. subclavia der dominanten Seite.

28.11.6 Postoperatives Vorgehen

Postoperativ sind bei niereninsuffizienten Patienten Kontrollen der Serumelektrolyte (v. a. Kalium) wichtig. Die Nierenfunktion sollte engmaschig überwacht werden. Bei bedrohlichen Veränderungen des Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Säure-Base-Haushalts sollte eine Nierenersatztherapie frühzeitig eingeleitet werden. Das weitere postoperative Management niereninsuffizienter Patienten erfolgt nach den üblichen klinischen Kriterien.

Literatur

Adipositas

- Benoist S, Panis Y, Alves A, Valleur P (2000) Impact of obesity on surgical outcomes after colorectal resection. *Am J Surg* 179(4):275–281
- Collaborative ST (2016) Multicentre prospective cohort study of body mass index and postoperative complications following gastrointestinal surgery. *Br J Surg* 103(9):1157–1172
- Dietz UA, Muysoms FE, Germer CT, Wiegering A (2016) [Technical principles of incisional hernia surgery]. *Chirurg* 87(4):355–365; quiz 366–357

- Dindo D, Muller MK, Weber M, Clavien PA (2003) Obesity in general elective surgery. *Lancet* 361(9374):2032–2035
- Ditillo M, Pandit V, Rhee P, Aziz H, Hadeed S, Bhattacharya B, Friese RS, Davis K, Joseph B (2014) Morbid obesity predisposes trauma patients to worse outcomes: a National Trauma Data Bank analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 76(1):176–179
- Healy P, Clarke C, Reynolds I, Arumugasamy M, McNamara D (2016) Complications of bariatric surgery – What the general surgeon needs to know. *Surgeon* 14(2):91–98
- Kurmann A, Barnetta C, Candinas D, Beldi G (2013) Implantation of prophylactic nonabsorbable intraperitoneal mesh in patients with peritonitis is safe and feasible. *World J Surg* 37(7):1656–1660
- Nelson J, Billeter AT, Seifert B, Neuhaus V, Trentz O, Hofer CK, Turina M (2012) Obese trauma patients are at increased risk of early hypovolemic shock: a retrospective cohort analysis of 1,084 severely injured patients. *Crit Care* 16(3):R77
- Arterielle Verschlusskrankheit (AVK)**
- Cassar K, Bachoo P, Ford I et al. (2003) Platelet activation is increased in peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 38:99–103
- Criqui MH, Langer RD et al. (1992) Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 326:381–386
- Knobelsdorff von G (2011) Erkrankungen der Aorta und der peripheren Gefäße. In: Wappler (Hrsg) *Anästhesie und Begleiterkrankungen*, 2. Auflage, Thieme Verlag
- Ouriel K (2001) Peripheral arterial disease. *Lancet* 358:1257–1264
- Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nichtkardiologischen Eingriffen (2010) Gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie und der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. *Der Anästhesist* 11:1041–1051
- Richter A, Dörr R, Malsch B (2010) Präoperatives kardiales Risiko und perioperatives kardiales Management bei nichtkardialer Chirurgie. *Die ESC Leitlinie Herz* 35:550–557
- Chronisch entzündliche Darmerkrankungen**
- Bernell O, Lapidus A, Hellers G (2000) Risk factors for surgery and postoperative recurrence in Crohn's disease. *Ann Surg* 231(1):38–45
- Chang S, Malter L, Hudesman D (2015) Disease monitoring in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 21(40):11246–11259
- Chung TP, Fleshman JW, Birnbaum EH, Hunt SR, Dietz DW, Read TE, Mutch MG (2009) Laparoscopic vs. open total abdominal colectomy for severe colitis: impact on recovery and subsequent completion restorative proctectomy. *Dis Colon Rectum* 52(1):4–10
- Fajardo AD, Dharmarajan S, George V, Hunt SR, Birnbaum EH, Fleshman JW, Mutch MG (2010) Laparoscopic versus open 2-stage ileal pouch: laparoscopic approach allows for faster restoration of intestinal continuity. *J Am Coll Surg* 211(3):377–383
- Kedia S, Ahuja V, Tandon R (2014) Management of acute severe ulcerative colitis. *World J Gastrointest Pathophysiol* 5(4):579–588
- Myrelid P, Olaison G, Sjö Dahl R, Nyström PO, Almer S, Andersson P (2009) Thiopurine therapy is associated with postoperative intra-abdominal septic complications in abdominal surgery for Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 52(8):1387–1394
- Shaffer V O, Wexner SD (2013) Surgical management of Crohn's disease. *Langenbecks Arch Surg* 398(1):13–27
- Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, Arnott ID, Bernstein CN, Brant SR, Caprilli R, Colombel JF, Gasche C, Geboes K, Jewell DP, Karban A, Loftus EV Jr, Peña AS, Riddell RH, Sachar DB, Schreiber S, Steinhardt AH, Targan SR, Vermeire S, Warren BF (2005) Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol* 19 Suppl A:5A–36A
- Spinelli A, Fiorino G, Bazzi P, Sacchi M, Bonifacio C, De Bastiani S, Malesci A, Balzarini L, Peyrin-Biroulet L, Montorsi M, Danese S (2014) Preoperative magnetic resonance enterography in predicting findings and optimizing surgical approach in Crohn's disease. *J Gastrointest Surg* 18(1):83–90; discussion 90–81
- Subramanian V, Saxena S, Kang JY, Pollok RC (2008) Preoperative steroid use and risk of postoperative complications in patients with inflammatory bowel disease undergoing abdominal surgery. *Am J Gastroenterol* 103(9):2373–2381
- Yang SS, Yu CS, Yoon YS, Yoon SN, Lim SB, Kim JC (2012) Risk factors for complications after bowel surgery in Korean patients with Crohn's disease. *J Korean Surg Soc* 83(3):141–148
- Yang ZP, Hong L, Wu Q, Wu KC, Fan DM (2014) Preoperative infliximab use and postoperative complications in Crohn's disease: a systematic review and meta-analysis. *Int J Surg* 12(3):224–230
- Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)**
- Decreamer M et al. (2015) Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD (Updated 2015) Downloaded 12.10.2015. <http://www.goldcopd.org/guidelines-global-strategy-for-diagnosis-management.html>
- Larsen R (2012) Lungenoperationen, Bronchoskopie, Tracheaoperationen. In: Larsen R (Hrsg) *Anästhesie und Intensivmedizin in Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie*, 8. Aufl. Berlin: Springer, S 359–372
- Schönhofer B, Bals R (2011) COPD und Asthma bronchiale. In: Burchardi H et al. (Hrsg) *Die Intensivmedizin*, 11. Aufl. Berlin: Springer, S 508–520
- Striebel HW (2013) Erkrankungen von Lunge und Atemwegen. In: Striebel HW (Hrsg.) *Die Anästhesie*, 3. Aufl. Stuttgart: Schattauer, S 964–975
- Sydow M (2011) Chronisch obstruktive Lungenerkrankung. In: Wappler F et al. (Hrsg.) *Anästhesie und Begleiterkrankungen*, 2. Aufl. Stuttgart: Thieme, S. 113–126
- Diabetes mellitus**
- Böhm BO, Dreyer M, Fritsche A, Fuchtenbusch M, Gözl S, Martin S (2011) S3-Leitlinie Therapie des Typ-1-Diabetes – Version 1.0; September 2011. www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/057-013.html. Zugegriffen: 05.12.2015
- Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2014) Nationale Versorgungsleitlinie Therapie des Typ-2-Diabetes – Langfassung, 1. Aufl. Ver 4. 2013, zuletzt geändert: November 2014. www.dm-therapie.versorgungsleitlinien.de; [cited: 05.12.2015]; DOI: 10.6101/AZQ/000213
- DGAI, DGIM, DGCH (2010) Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nichtkardiologischen Eingriffen. *Anaesthesist* (59):1041–1050
- Duncan AI, Koch CG, Xu M et al. (2007) Recent metformin ingestion does not increase in-hospital morbidity or mortality after cardiac surgery. *Anesth Analg* 104:42–50
- Herold G et al. (2016) *Innere Medizin*. Köln: G. Herold-Verlag, S 726–753
- Kurth BM (2012) Erste Ergebnisse aus der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ (DEGS). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 55(8):98090
- Geriatrische Problematiken**
- Antoniou S, Antoniou G, Koch O, Pointner R, Granderath F (2014) Meta-analysis of laparoscopic vs open cholecystectomy in elderly patients. *World Journal of Gastroenterology* 20(46):17626–17634
- Gurlit S (2015) Anästhesie bei geriatrischen Patienten. In: Möllmann M, Hemping-Bovenkerk A (Hrsg) *Anästhesie maßgeschneidert*, 1. Aufl. Stuttgart: Thieme, S 224–238
- Heppner HJ, Wiesner R, Schuster S, Thiem U, Christ M, Singler K (2014) Bedeutung der demographischen Entwicklung für die Notfallmedizin. *Notfall + Rettungsmedizin* 17:494–499
- Hien P, Pilgrim RR, Neubart R (2013) *Moderne Geriatrie und Akutmedizin*, 1. Aufl. Berlin: Springer, S 82–98, 195–202
- Massarweh N, Legner V, Symons R, McCormick W, Flum D (2009) Impact of Advancing Age on Abdominal Surgical Outcomes. *Archives of Surgery* 144(12):1108–1114

Mennigen R, Senninger N (2013) Operationen im hohen Alter: Klinische, ethische und juristische Aspekte. *Allgemein- und Viszeralchirurgie* up2date 4:307–319

Gerinnungsstörungen und Gerinnungsmanagement

Spahn DR et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Critical Care* 17:R76

Heim MU et al. (2013) Wie viel Blut und welche seiner Bestandteile benötigt der Mensch intra- und perioperativ? *Zentralbl Chir* 138:3

Heymann C et al. (2014) Differenzierte Therapie der akuten Blutung. *Anästh Intensivmed* 55:58–67

Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) (2011) S3-Leitlinie Polytrauma/Schwererletzten-Behandlung. AWMF-Register Nr. 012/019

Spahn DR et al. (2013) Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Critical Care* 17:R76

Stumpner J et al. (2015) Perioperative Myokardprotektion bei nicht kardiologischen Eingriffen *AINS* 9:546

Koronare Herzkrankheit und kardiale Erkrankungen

Czerner S, Zwißler B (2011) Kardiovaskuläres System. In: Rossaint R, Werner C, Zwißler B (Hrsg) *Die Anästhesiologie*. Berlin: Springer

DGAI, DGIM, DGCH (2010) Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nichtkardiologischen Eingriffen. *Anaesthesist* (59):1041–1050

Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al. (2007) ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol* 50(17):e159–241

Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD et al. (2015) ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery: Executive Summary. *J Nucl Cardiol* 22:162–215

Gößwald A, Schienkiewitz E, Nowossadeck E, Busch MA (2013) Prävalenz von Herzinfarkt und koronarer Herzkrankheit im Alter von 40 bis 79 Jahren in Deutschland. <http://edoc.rki.de/oa/articles/rewg2Eob-4gX11/PDF/28vWv157DzAA.pdf>

Kristensen SD, Knuuti J, Saraste et al. (2014) ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. *Eur Heart J* 35, 2383–2431

Mangano DT (1990) Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 72(1):153–184

Zwißler B, Boost KA (2011) Anästhesie bei Erkrankungen von Herz und Kreislauf. In: Rossaint R, Werner C, Zwißler B (Hrsg) *Die Anästhesiologie*. Berlin: Springer

Leberzirrhose

Bhangui P, Laurent A, Amathieu R, Azoulay D (2012) Assessment of risk for non-hepatic surgery in cirrhotic patients. *J Hepatol* 57:874–884

Carbonell AM, Wolfe LG, DeMaria EJ (2005) Poor outcomes in cirrhosis-associated hernia repair: a nationwide cohort study of 32,033 patients. *Hernia* 9:353–357

Csikosz NG, Nguyen LN, Tseng JF, Shah SA (2009) Nationwide volume and mortality after elective surgery in cirrhotic patients. *Journal of the American College of Surgeons* 208:96–103

Kadry Z, Schaefer EW, Shah RA et al. (2016) Portal Hypertension: An Underestimated Entity? *Ann Surg* 263(5):986–991

Lehnert T, Herfarth C (1993) Peptic ulcer surgery in patients with liver cirrhosis. *Ann Surg* 217:338–346

Nguyen GC, Correia AJ, Thuluvath PJ (2009) The impact of cirrhosis and portal hypertension on mortality following colorectal surgery: a nationwide, population-based study. *Dis Colon Rectum* 52: 1367–1374

Puggioni A, Wong LL (2003) A metaanalysis of laparoscopic cholecystectomy in patients with cirrhosis. *Journal of the American College of Surgeons* 197:921–926

Srikureja W, Kyulo NL, Runyon BA, Hu KQ (2005) MELD score is a better prognostic model than Child-Turcotte-Pugh score or Discriminant Function score in patients with alcoholic hepatitis. *J Hepatol* 42:700–706

Teh SH, Nagorney DM, Stevens SR et al. (2007) Risk factors for mortality after surgery in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 132: 1261–1269

Neurologische Nebenerkrankungen

Baur CP, Schara U, Schlecht R, Georgieff M, Lehmann-Horn F (2002) Anästhesie bei neuromuskulären Erkrankungen. *AINS* 37:125–137

Klingelhöfer J, Berthele A (2009) *Klinikleitfaden Neurologie*, 4. Aufl. München: Urban u. Fischer

Masuhr KF, Masuhr F, Neumann M (2013) *Neurologie*, 7. Aufl. Stuttgart: Thieme

Neumann T (2015) Der Suchtkranke Patient in der Anästhesie. *AINS* 50:406–413

Roewer N, Thiel H (2013) *Taschenatlas Anästhesie*, 5. Aufl. Stuttgart: Thieme

Rundshagen J (2010) Der Suchtkranke in der Anästhesie. *AINS* 45: 304–312

Schneemilch C, Brinkers M (2015) Der suchtkranke Patient in der Anästhesie *AINS* 6

Wappler F, Tonner PH, Bürkle H (2006) *Anästhesie und Begleiterkrankungen*, 1. Aufl. Stuttgart: Thieme

Niereninsuffizienz

Go AS et al. (2004) Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardio-vascular Events, and Hospitalization; *N Engl J Med* 351:1296–1305

Centers for Disease Control and Prevention (2013) *Deaths & Mortality; deaths: final data for 2013*

Herold G et al. (2011) *Innere Medizin, Chronische Niereninsuffizienz und Urämie*. In: Köln: G. Herold Verlag, S 617–626

Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) (2012) *KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease*. *Kidney Int Suppl* 1:1–163

Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), Acute Kidney Injury Work Group (2012). *KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury*. *Kidney Int Suppl* 2:1–138

United States Renal Data System (2015) http://www.usrds.org/2015/view/v1_01.aspx