

Aus der Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin  
(Akademischer Vertreter: Prof. Dr. med. N. Weiler)  
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel  
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

---

**„INZIDENZ, VERLAUF UND MORTALITÄT  
ANÄSTHESIEASSOZIIERTER PULMONALER ASPIRATIONEN“**

Inauguraldissertation  
zur  
Erlangung der Doktorwürde der Medizin  
der Medizinischen Fakultät  
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von  
**Andreas Martin**  
aus Kiel

Kiel 2019

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Jochen Renner

2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Thomas Pühler

Tag der mündlichen Prüfung: 19.12.2019

Zum Druck genehmigt. Kiel, den 15.09.2019

gez.: Prof. Dr. Martin Albrecht

(Vorsitzender der Prüfungskommission)

# Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	III
Tabellenverzeichnis.....	IV
Abbildungsverzeichnis.....	V
1 Einleitung.....	1
1.1 Historischer Überblick.....	1
1.2 Pathophysiologische und anatomische Grundlagen.....	5
1.3 Pathogenese und Klinik.....	6
1.4 Fragestellung.....	8
2 Methodik.....	9
2.1 Grundlagen.....	9
2.2 Parameter.....	9
2.2.1 Patienten.....	10
2.2.2 Narkose und Operation.....	10
2.2.3 Diagnostik.....	11
2.2.4 Therapie.....	12
2.2.5 Verlauf.....	12
2.2.6 Beurteilung.....	13
2.2.7 Statistik.....	13
3 Ergebnisse.....	14
3.1 Patienten.....	14
3.2 Operation und Narkose.....	15
3.3 Diagnostik, Therapie und Verlauf.....	18
3.4 Epidemiologie.....	20
4 Diskussion.....	26
4.1 Anästhesie-assoziierte Komplikationen.....	26
4.2 Das Säureaspirationssyndrom als anästhesiologisches Risiko.....	28
4.3 Risikofaktoren und Risikopatienten.....	32
4.3.1 Magensaftazidität und -volumen.....	33
4.3.2 Nahrungskarenz.....	33
4.3.3 Schwangerschaft und Geburtshilfe.....	35
4.3.4 Dringliche Eingriffe.....	36
4.3.5 Larynxmaske.....	36
4.4 Methoden zur Prävention.....	37
4.4.1 Medikamentöse Maßnahmen.....	37
4.4.2 Nichtmedikamentöse Maßnahmen.....	39

4.5 Diagnostik: Sicherung der Verdachtsdiagnose und Einschätzung des Schweregrades des Säureaspirations-syndroms .....	40
4.6 Therapie .....	42
4.6.1 Endotracheale Absaugung.....	42
4.6.2 Oxygenierung, Beatmung .....	42
4.6.3 Bronchoskopie, Lavage .....	43
4.6.4 Kortikosteroide .....	44
4.6.5 Antibiotika .....	44
5 Zusammenfassung .....	46
Anhang .....	49
Literaturverzeichnis .....	58
Danksagung .....	68
Veröffentlichungen.....	69

## Abkürzungsverzeichnis

AaDO <sub>2</sub> :	Arterio-alveoläre Sauerstoffpartialdruck Differenz
Allg.st.:	Allgemeinstation
ARDS:	Adult Respiratory Distress Syndrome
ASA:	American Society of Anesthesiologists
Asp.:	Aspiration
BMI:	Body-Mass-Index
CPAP:	Continous Positive Airway Pressure
FiO <sub>2</sub> :	Inspiratorische Sauerstoffkonzentration
FRC:	Funktionelle Residualkapazität
GI-Bltg.:	Gastrointestinal-Blutung
GI-Trakt:	Gastrointestinaltrakt
ITS:	Intensivstation
LAE:	Lungenarterienembolie
LH:	Leistenhernie
LM:	Larynxmaske
MCP:	Metoclopramid
MOV:	Multiorganversagen
MV:	Maschinelle Ventilation
OS-Amput.:	Oberschenkel-Amputation
Pat.:	Patient
PEEP:	positiv-endexpiratorischer-Druck
post-asp.:	post-aspirationem
p.o.:	postoperativ
PPI:	Protonenpumpenhemmer
RA:	Regionalanästhesie
Rö-Th:	Röntgenaufnahme des Thorax
RSI:	Rapid Sequence Induction
SAS:	Säureaspirationssyndrom
SHT:	Schädelhirntrauma

# Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1:</b> Überblick überlieferter Schriften zur Historie anästhesie-assoziiertes Aspiration.....	4
<b>Tabelle 2:</b> Aspirationsursachen (n=150) .....	49
<b>Tabelle 3:</b> Zuordnung der narkose-assoziierten Aspirationen zu operativen Fächern (n=53) .....	49
<b>Tabelle 4:</b> Parameter „Bronchoskopische Diagnostik“ .....	50
<b>Tabelle 5:</b> Parameter „Beatmung“ .....	50
<b>Tabelle 6:</b> Parameter „Krankheitsverlauf“ .....	51
<b>Tabelle 7:</b> Übersicht Todesfälle anästhesie-assoziiertes Aspirationen von Mageninhalt.....	52
<b>Tabelle 8:</b> Anzahl und Inzidenz der Aspirationen in verschiedenen Altersklassen.....	53
<b>Tabelle 9:</b> Krankheitsverlauf und Patientencharakteristika .....	54
<b>Tabelle 10:</b> Studien zur Inzidenz und Mortalität des SAS im Zusammenhang mit Narkosen.....	54
<b>Tabelle 11:</b> Prädiktoren eines letalen Verlaufs nach SAS .....	56
<b>Tabelle 12:</b> Aspirationspneumonie – Beispiele für mögliche Risikofaktoren im Zusammenhang mit Narkosen.....	57

# Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1:</b> Häufigkeit der Aspirationen zu unterschiedlichen Narkosezeiten .....	16
<b>Abbildung 2:</b> Häufigkeit der Aspirationen zu verschiedenen Narkosephasen .....	18
<b>Abbildung 3:</b> Anteil der Aspirationen in den verschiedenen anästhesiologischen Risikogruppen .....	20
<b>Abbildung 4:</b> Aspirationsinzidenz und –mortalität bezogen auf die OP-Zeit.....	21
<b>Abbildung 5:</b> Inzidenz und Mortalität der Aspiration von Mageninhalt im zeitlichen Verlauf zwischen 1975-94.....	22
<b>Abbildung 6:</b> Krankheitsverlauf in Relation zur Beatmungszeit .....	23
<b>Abbildung 7:</b> Komplikationen bei Elektiveingriffen in Relation zur ASA-Klassifikation.	23
<b>Abbildung 8:</b> Komplikationen bei Notfalleingriffen in Relation zur ASA-Klassifikation..	24
<b>Abbildung 9:</b> Maßgebliche Bedeutung der Aspiration für verlängerten Krankenhausaufenthalt .....	24
<b>Abbildung 10:</b> Maßgebliche Bedeutung der Aspiration für letalen Ausgang .....	25

# 1 Einleitung

## 1.1 Historischer Überblick

Der erste dokumentierte Todesfall als Folge einer Aspiration (Asp.) stammt aus dem Jahr 475 v. Chr.: ein griechischer Poet namens Anacreon verstarb nach einer Beschreibung Hippokrates („Gefahren der Aspiration“) an der Inhalation einer Weintraube. Die erste wissenschaftliche Auseinandersetzung bezüglich der Letalität von Asp. erfolgte 1781 in einem Tierversuch von John Hunter (Gibbs und Modell 1994):

*„It is in the mouth of everybody that a little brandy will kill a cat. I have made the experiment; in all those cases where it kills the cat, it kills the cat by getting into her lungs, not her stomach.“*

Der Erlanger Chirurg Johann Ferdinand Heyfelder (1798-1869) realisierte schon frühzeitig das Problem der Aspirationsgefährdung nicht nüchternen Patienten (Pat.) während Narkosen (Heyfelder 1847):

*„Die Aetherinhalation geschahen so zu sagen immer in den Vormittagsstunden, welche ich mehr geeignet halte als den Nachmittag, wo der Magen mit Speisen gefüllt ist und daher leicht nach dem Experiment und selbst während desselben Erbrechen sich einstellt, und wo überhaupt die Inhalation weniger gut zu bekommen scheinen.“*

18 Monate nach der ersten öffentlichen Demonstration einer erfolgreichen Äthernarkose am 16.10.1846 durch Morton publizierte James Young Simpson im April 1848 den ersten anästhesiologischen Todesfall. Entgegen früheren Berichten, die das neue Inhalationsanästhetikum Chloroform verantwortlich machten, vermutete der englische Gynäkologe Simpson in einer retrospektiven Analyse einen unmittelbaren Zusammenhang mit einer intra-operativ abgelaufenen Asp.. Bei dem 15-jährigen Mädchen Hannah Greener wurde am 28.01.1848 unter Chloroformnarkose eine Zehennagelextraktion vorgenommen. Der „Narkosearzt“ versuchte dabei auftretenden Wachheitszeichen durch Einflößen von Brandy entgegenzuwirken, den die Patientin teils erbrach und teils aspirierte (Simpson 1848):

*„The girl died, then as I conceive, from the nimia cura medicinae-choked or asphyxiated by the very means intended to give her life.“*



Der Tübinger Chirurg Albert Kreuser hat 1850 vermutlich als einer der ersten im deutschsprachigen Schrifttum vor den fatalen Folgen einer im Rahmen der Narkoseeinleitung auftretenden Asp. gewarnt (Kreuser 1850). Der Londoner Arzt und Pionier der Anästhesie J. Snow (1813-58) bemerkte in seinen ersten Anweisungen zur Durchführung einer Chloroformnarkose, dass Chloroform besonders dann Erbrechen hervorruft, wenn bei der Inhalation reichlich Nahrung im Magen vorhanden ist. In der gleichen Arbeit machte Snow auch eine erste statistische Aussage zu anästhesiebedingten Todesfällen, basierend auf Chloroformnarkosen, die von ihm selbst durchgeführt wurden. In mehr als 4500 Chloroformnarkosen konnte er keinen anästhesiebedingten Todesfall vermerken (Snow 1858). In einem 1861 erstellten Bericht über die ersten 51 anästhesiebedingten Todesfälle wurden 2 der Asp. von Erbrochenem zugeschrieben (Gardner 1958).

1862 veröffentlichte Balfour eine detaillierte Beschreibung des ersten Todesfalls durch Asp. von Mageninhalt im Zusammenhang mit einer Narkose. Es handelte sich um einen Soldaten, der 1853 in Burma eine Schussverletzung im Krieg erlitt und während der operativen Versorgung seiner Gefäßverletzung am Oberschenkel in Chloroform-Narkose große Mengen Mageninhalt erbrach und aspirierte (Balfour 1862). 1869 entwickelte Friedrich von Trendelenburg vermutlich als erster Chirurg eine technische Möglichkeit des Aspirationsschutzes: nach vorheriger Tracheotomie führte er einen blockbaren Tubus in die Trachea ein, um bei Operationen im Bereich der oberen Luftwege Asp. von Blut in die Lungen zu verhindern (Trendelenburg 1869). Das von dem englischen Kollegen Hunt 1876 geforderte vierstündige präoperative Nüchternheitsgebot (Hunt 1876) wurde von Deutschen und Schweizer Chirurgen wegen angeblicher Verschlimmerung bereits bestehender Erschöpfungszustände relativiert. Sie sprachen sogar um die Jahrhundertwende noch die Empfehlung aus, 45 Minuten vor Narkosebeginn Tee mit Rotwein oder Cognac, insbesondere bei Alkoholikern, zu verabreichen (Kocher 1907).

In der 1885 veröffentlichten Übersicht des Schweizer Chirurgen Otto Kappeler zeigen sich erste statistische Hinweise zur Gefahr einer Asp. unter Narkose: bei 85 mitgeteilten Todesfällen wies er in immerhin 12% der Fälle den direkten Zusammenhang einer abgelaufenen Asp. nach (Kappeler 1880). Die erste allgemeine Narkosestatistik von Gurlt im Jahre 1893 erfasst 161.085 Narkosen mit einer Letalität

von 1:3000. Über mehrere Asp. wird zwar berichtet, eine genaue Inzidenz jedoch nicht angegeben (Gurlt 1893).

1901 empfahl der Chirurg Johannes von Mikulicz zur Aspirationsprophylaxe Pat., die nicht mindestens 6 Stunden vor der Operation gefastet haben und bei solchen, die an irgendeiner Art eines Magen- oder Darmverschlusses leiden, den Magen mit einer Magensonde zu entleeren. Mikulicz war nach einer Analyse beobachteter tödlich verlaufender Narkosezwischenfälle davon überzeugt, dass „*der weitaus größte Teil der Todesfälle zu Beginn der Narkose...noch bevor die Operation begonnen hat...passieren*“ (Mikulicz 1901). Mikulicz' Schüler Walter Kausch entwickelte 1903 eine aufblasbare Magensonde aus Gummi, die vor Narkosebeginn eingeführt wurde und dann in aufgeblasenem Zustand durch Zug an die Kardie gepreßt einen Aspirationsschutz bieten sollte (Kausch 1903). Die 1914 von Thomas Juracz, Chirurg der Universitätsklinik Leipzig, verbesserte Version wurde „Kardiaabschlußsonde“ genannt (Juracz 1914).

Eine tragische persönliche Erfahrung des Geburtshelfers Charles C. Hall im Oktober 1937, bei der eine völlig gesunde Frau 13 Tage nach Asp. während einer geburtshilflich indizierten Narkose verstarb, veranlasste ihn, die Aspirationsgefahr im Zusammenhang mit einer Narkose insbesondere bei Schwangeren zu untersuchen. Von seinen 1940 veröffentlichten 15 Fallbeispielen verstarben 5 Frauen an den Folgen der Asp.. Hall versuchte u.a. Zusammenhänge mit der Art der Anästhesie und der Erfahrung des Anästhesisten zu finden (Hall 1940). Doch erst der New Yorker Gynäkologe und Geburtshelfer Curtis L. Mendelson hat 1946 in seiner bahnbrechenden Studie die Pathophysiologie des Säureaspirationssyndroms (SAS) erklärt und auf die Bedeutung der Art des Aspirates für das klinische Bild und die Prognose hingewiesen. Bei der Untersuchung von 44.000 Allgemeinanästhesien in der Geburtshilfe fand Mendelson 66 Fälle von Asp. (Mendelson 1946). Der von Teabeaut 1952 in Untersuchungen an Kaninchen ermittelte kritische Magensaft-pH-Wert von unter 2,5 wurde 1962 von Bannister auch für den Menschen übernommen (Teabeaut 1952, Bannister und Sattilaro 1962).

20 Jahre nachdem Mendelson bereits 1946 den Einsatz von Antazida zur Prophylaxe des SAS empfahl, entwickelte sich diese Methode durch Untersuchungen von Taylor und Pryse-Davies vor allem im angloamerikanischen Raum zu einem routinemäßigen Einsatz (Taylor und Pryse-Davies 1966). Roberts und Shirley erkannten, dass neben

der Azidität des Magensaftes auch die Menge des aspirierten Materials die Schwere der pulmonalen Veränderungen beeinflusst. Sie behaupteten nach einer unveröffentlichten Untersuchung 1974 an einem Rhesusaffen, dass die kritische Menge Magensaft, die erforderlich ist, um pulmonale Schädigungen hervorzurufen, 25 ml bei Erwachsenen bzw. 0,4 ml/kgKG bei Kindern beträgt (Roberts und Shirley 1974). Klinische Beobachtungen legten den Verdacht nahe, dass aspirierte partikuläre Antazida selbst schwere pulmonale Läsionen hervorrufen können. Nachdem diese Vermutung in mehreren experimentellen Studien bestätigt wurde, gilt die Prämedikation mit partikulären Antazida heute als obsolet (Gibbs 1994). Bestermann empfahl 1978 als erster die alternative Verwendung von Histamin-H<sub>2</sub>-Antagonisten zur Prophylaxe des Mendelson-Syndroms (Bestermann 1978). Diese werden gelegentlich auch heute noch bei Risikopatienten eingesetzt, sind allerdings in den letzten 2 Jahrzehnten zunehmend durch Protonenpumpenhemmer abgelöst worden (Ewart et al. 1990).

**Tabelle 1:** Überblick überlieferter Schriften zur Historie anästhesie-assoziiertes Aspiration

Jahr	Autor	Inhalt
1847	JF Heyfelder	Realisierung des Aspirationsrisikos nicht nüchternen Patienten
1848	JY Simpson	Veröffentlichung des 1. aspirationsbedingten Todesfalls
1862	GW Balfour	Erste Beschreibung einer tödlich endenden Aspiration von Mageninhalt während einer Narkose
1869	F Trendelenburg	Konzeption eines blockbaren Trachealtubus als Aspirationsschutz
1876	JW Hunt	Forderung nach 4-stündiger präoperativer Nüchternheit
1885	O Kappeler	1. statistische Erfassung der narkosebedingten Aspirationsgefahr
1903	W Kausch	Entwicklung einer aufblasbaren Magensonde zur Prävention
1920	W Winternitz	Bedeutung der Azidität für den Schweregrad der pathologischen Veränderungen
1940	CC Hall	Erhöhtes Aspirationsrisiko für Schwangere im Zusammenhang mit Narkose
1946	CL Mendelson	Beschreibung des „Mendelson-Syndroms“ (Klinisches Bild bei Magensaft-Aspiration)
1952	JR Teabeaut	Exp. Untersuchungen an Kaninchen zeigen ausgeprägte Lungenveränderungen bei Magensaft-pH < 2,5
1962	WK Bannister	Krit. Magensaft-pH von 2,5 auch für den Menschen übernommen
1966	G Taylor, J Pryse-Davies	Verbreitung der Antazida zur Prophylaxe des Säureaspirationssyndroms im anglo-amerikanischen Raum
1974	RB Roberts, M Shirley	Versuche mit Rhesusaffen: kritisches aspiriertes Magensaft-Volumen 0,4 ml/kg KG

Jahr	Autor	Inhalt
1978	WH Bestermann Jr	Histamin-H <sub>2</sub> -Rezeptorantagonisten statt Antazida zur präoperativen Säurereduktion

## 1.2 Pathophysiologische und anatomische Grundlagen

Voraussetzungen für einen gastroösophagealen Reflux von Magensaft und eine konsekutive Asp. in den Tracheobronchialtrakt sind (Roewer 1996):

- Vorhandensein von Mageninhalt,
- Zunahme des intragastralen Drucks,
- Abnahme des distalen Ösophagussphinktertonus,
- Insuffizienz der laryngealen Schutzreflexe

Entsprechende Zustände sind häufig im Rahmen von Narkosen, insbesondere der Allgemeinanästhesie, anzutreffen, kommen aber beispielsweise auch bei Schädel-Hirn-Traumata (SHT), Intoxikationen, Reanimationen oder cerebralen Blutungen vor. Die Entleerung des Magens kann dabei durch Regurgitation (passiv) oder Erbrechen (aktiv) erfolgen, die sowohl einzeln als auch zusammen auftreten können. Beim anästhesierten Pat. entsteht eine Regurgitation aufgrund eines verminderten ösophago-gastralen Druckgradienten durch Erhöhung des intragastralen Drucks (z.B. Muskelfaszikulationen durch Succinylcholin, im Rahmen der Schwangerschaft, bei Adipositas per magna) und/oder Tonussenkung des distalen Ösophagussphinkters (z.B. Atropin, Opiode, Hypnotika, Inhalationsanästhetika) (Dick 1997, Cotton and Smith 1984). Die im Rahmen der Narkoseeinleitung durchgeführte Muskelrelaxierung besitzt zwar keinen tonusmindernden Einfluss auf die glatte Muskulatur des distalen Ösophagussphinkters, aber sehr wohl auf die quergestreifte Muskulatur des proximalen Sphinkters (Schmidt 1985). Im Rahmen einer Narkose gibt es zahlreiche Faktoren, wie z.B. Opiatapplikation, Applikation volatiler Anästhetika, Blutdruckabfall durch Sympathikolyse im Rahmen der Narkoseeinleitung, die einen emetogenen Effekt aufweisen (List und Osswald 1997, Landreau et al. 2009, Götz 1985, Möllhoff 1994, Gibbs et al. 1986).

Ein Nebeneinander von lebhafter Reflextätigkeit und gestörter Koordination ist charakteristisch für das Exzitationsstadium bei der Narkoseeinleitung, sowie beim rückläufigen Durchschreiten dieses Stadiums nach Beendigung der Narkose. Nicht

selten lösen sensible Reize, z.B. zu frühes Einlegen eines Guedel-Tubus, Erbrechen aus. Auch versehentliches Blähen des Magens bei Beatmung mit zu hohen Beatmungsdrücken während der Maskenbeatmung, oder infolge einer unbemerkten ösophagealen Fehlintonation, kann einen Brechreflex auslösen. Die Hauptgefahr aus anästhesiologischer Sicht besteht demnach während der Ein- bzw. Ausleitungsphase einer Narkose durch indirekte, medikamentöse Erregung des Brechzentrums (z.B. Opiode) oder durch direkte Vagusreizung (z.B. Schmerzen, mechanischer In-/Extubationsreiz) bei gleichzeitig ungesicherten Atemwegen und eingeschränkten oder aufgehobenen Schutzreflexen.

### 1.3 Pathogenese und Klinik

Klinische Symptome nach Asp. von Mageninhalt sind von Art, Azidität und Menge des Aspirates abhängig und treten nicht selten bis zu mehreren Stunden verspätet auf. So aspirieren z.B. 45-70% der Gesunden in der Regel folgenlos während des Schlafes (Craven et al 1992) und sogar 60-70% der Patienten bleiben nach einer Asp. klinisch unauffällig (Martin und Roewer 1996, Warner 1993).

Bei einer Asp. von saurem Magensaft verteilt sich das Aspirat innerhalb von 5 Sekunden (s) über den Tracheobronchialbaum bis in die Alveolen, und bereits nach 15 s ist die gesamte Säure neutralisiert (Engelhardt und Webster 1999). Als unmittelbare vagale Reaktion kann ein reflektorischer Bronchospasmus auftreten, zusätzlich entwickelt sich eine Obstruktion der Bronchiolen durch Schwellung der Schleimhaut (Cunningham und Slazenger 1984). Das nach Curtis L. Mendelson benannte klinische Bild der Asp. sauren Magensaftes (Mendelson Syndrom) ist in schweren Fällen gekennzeichnet durch asthmaähnliche Symptome. Im Vordergrund stehen: Hypoxie, Dyspnoe, Tachypnoe, Zyanose, Husten, Tachykardie und später auch Fieber. Die Auskultation ergibt diffuse fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche sowie ein verlängertes Expirium mit lautem spastischem Giemen und Pfeifen, oft zuerst über dem rechten Lungenflügel (Mendelson 1946).

Allerdings zeigt Jones in seiner Untersuchung an insgesamt 176 Aspirationspneumonien, dass der klinische Verlauf große Variationen zeigen kann. Pathophysiologisch kommt es zu einer Säureverätzung mit Destruktion und Nekrosen der Bronchialschleimhaut und Alveolen sowie Schäden der Kapillarendothelzellen. Im weiteren Verlauf entwickelt sich daher nach ca. 30–120 Minuten (min) oftmals ein

toxisches alveoläres und interstitielles Lungenödem mit blutig-schaumigem Sekret (Jones 1993). Das proteinreiche Exsudat kann über einen raschen und mitunter massiven Eiweißverlust zu einem Volumenmangel mit hypotoner Kreislaufsituation führen (De Paso 1991). In den folgenden Stunden bilden sich hyaline Membranen und Atelektasen (Harbord and Homi 1970), die zu einer reduzierten Compliance sowie zu einer Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC) führen (James 1999, Gaba 1998). Aus den Beeinträchtigungen des pulmonalen Gasaustausches resultiert eine z.T. hochgradige, weitgehend sauerstoffrefraktäre Hypoxämie mit einer Zunahme der arterio-alveolären Sauerstoffpartialdruck Differenz (AaDO<sub>2</sub>). Ursächlich liegt ein hoher pulmonaler Rechts-Links-Shunt als Ausdruck der Perfusion nicht ventilierter Lungenbezirke zugrunde (Smith LH und Lloyd H 1985). In den arteriellen Blutgasanalysen zeigen sich initial häufig neben tiefen Partialdruckwerten für Sauerstoff zunächst ebenfalls erniedrigte Werte für Kohlendioxid (Hypokapnie) aufgrund kompensatorischer Hyperventilation. In der Folgezeit entwickelt sich eine kombiniert respiratorisch-metabolische Azidose. Hypoxie, relative Hypovolämie und Azidose können schließlich zu einem hypovolämen Schock führen.

Im weiteren Verlauf der Säureaspiration kommt es nicht selten zu einer sekundären bakteriellen Kontamination der primär abakteriellen Pneumonitis mit entsprechendem Anstieg von Entzündungsparametern, wie Fieber und Leukozytose. Dabei werden im Rahmen der Beatmungsbehandlung vorwiegend aerobe Keime in die Lunge verschleppt, die dort auf das geschädigte Lungengewebe treffen. Auf diese Weise können außerordentlich gefährliche nosokomiale Pneumonien auftreten. Seltene, sich daraus entwickelnde Komplikationen wie pulmonale Abszessbildungen und/oder pleurale Empyeme deuten auf eine ungünstige Prognose hin. Bei massiver Asp. sind neben der Ausbildung eines „Adult Respiratory Distress Syndrome“ (ARDS), Multiorganversagen (MOV) oder sogar frühzeitiges hypoxisches Herzversagen möglich. Wird die Akutphase überstanden, erfolgt nach 24-36 Stunden (h) die Konsolidierungsphase mit Infiltration polymorph-kerniger Zellen. Bei leichteren Verläufen beginnt nach ca 72 h die Regeneration der Bronchialepithelien mit einer Fibroblastenproliferation und das Lungengewebe erholt sich erfahrungsgemäß binnen 1-3 Wochen (Engelhardt und Webster 1999, Tryba et al. 1985). Nur selten bleiben Bronchialobstruktionen, Parenchymfibrosen und Pleuraverwachsungen zurück (Götz 1985, Soreide et al. 1996).

## 1.4 Fragestellung

Inhalt dieser retrospektiven Studie ist eine umfassende Bestandsaufnahme der am Krankengut der Universitätsklinik Kiel in einem Zeitraum von 20 Jahren aufgetretenen narkose-assoziierten Asp.. Im Wesentlichen sollen folgende Aspekte untersucht und analysiert werden:

- Inzidenz, Morbidität und Mortalität narkose-assoziiierter Asp. unter den Bedingungen der Anästhesieversorgung einer Universitätsklinik
- Risikofaktoren für das Auftreten einer Asp. sowie für die Entwicklung einer Aspirationspneumonie
- die Bedeutung des SAS für den gesamten Krankheitsverlauf im Sinne einer Kausalitätsüberprüfung
- Veränderungen innerhalb des Beobachtungszeitraumes bezüglich Inzidenz, Letalität, Prophylaxe und Therapie des SAS

## 2 Methodik

### 2.1 Grundlagen

An der Universitätsklinik Kiel wird seit 1975 bei jedem Verdacht auf pulmonale Asp. routinemäßig bronchoskopiert. Alle archivierten Bronchoskopieberichte der Universitäts-klinik Kiel von 1975-1994 einschließlich (ca. 3000) wurden auf Befunde hinsichtlich pulmonaler Asp. von Magensaft untersucht. Es wurden sämtliche Pat. erfasst, bei denen die bronchoskopische Beurteilung eine Asp. als „sicher“ oder „wahrscheinlich“ bestätigte oder als „möglich“ bewertete.

Nach anschließender intensiver Analyse der korrespondierenden Krankenakten wurden alle Pat. ausgeschlossen, die bereits in einer auswärtigen Klinik aspiriert hatten und zur weiteren Diagnostik und Therapie in die Universitätsklinik Kiel verlegt wurden (6 Fälle). Weiterhin erfolgte ein Ausschluss aller Pat., deren reduzierter Aktenumfang keine ausreichende Erhebung der Zielparameter und Beurteilung des Gesamtverlaufes ermöglichte, bzw. deren Akten nicht zur Verfügung standen (10 Fälle). Von somit 150 erfassten Fällen von Asp. (**Tab. 2**) fanden sich 53 „narkoseassoziierte“ Asp., d.h. diese ereigneten sich definitionsgemäß in einem Zeitfenster von Beginn der Narkoseeinleitung bis 24 h nach Beendigung der Narkose. Die Kasuistiken dieser Pat. sind Inhalt der vorliegenden Untersuchung.

### 2.2 Parameter

Unser Ziel war es möglichst alle Daten zu erheben, die eine anschließende Analyse der Aspirationsfälle hinsichtlich Risikofaktoren, Prophylaxe, Inzidenz, Therapie und Letalität der Aspirationspneumonie erlauben könnten. Nach eingehendem Literaturstudium wurde hierzu ein Katalog sinnvoller und operationalisierter Kriterien erstellt. Anschließend wurden die nachfolgend aufgeführten und erläuterten Parameter retrospektiv anhand der archivierten Krankenunterlagen ermittelt.

#### 2.2.1 Patienten

Die erhobenen Daten zum Alter des Pat., zu Einweisungs- und Nebendiagnosen sowie zum Allgemeinzustand ermöglichen in ihrer Gesamtbetrachtung wesentliche



Rückschlüsse auf den gesundheitlichen Zustand des betroffenen Pat. zum Zeitpunkt der Asp.. Dieses ist von besonderer Bedeutung im Hinblick auf die später durchgeführte Beurteilung der Bedeutung des SAS für den gesamten Krankheitsverlauf. Anhand verschiedener Publikationen, die sich mit Risikofaktoren für das Auftreten einer Asp. beschäftigt haben (Dick 1997, Kurz-Müller und Tryba 1996, Manchikanti et al. 1985, Soreide et al. 1996), wurde eine Liste typischer patientenbezogener Risiken erstellt. Neben der Dauer der präoperativen Nüchternheit und der Einstufung des Anästhesierisikos (ASA-Klassifikation) wurde geprüft, ob die Kennzeichen Adipositas (orientiert an Krankenakte/ Body-Mass-Index (BMI)), gastrointestinale Erkrankungen, Schwangerschaft, Schock oder Vigilanzstörungen zum Zeitpunkt der Asp. auf den jeweiligen Pat. zutrafen, bzw. ob der Asp. ein schweres Trauma voranging.

### 2.2.2 Narkose und Operation

Die Erfassung der operativen Abteilung, in der die Asp. stattfand (**Tab. 3**) und des Datums des Aspirationsgeschehens können Hinweise auf fachspezifische und zeitliche Häufungen bzw. Veränderungen innerhalb des 20-jährigen Beobachtungszeitraumes geben. Weiterhin untersuchten wir, ob die Dringlichkeit eines operativen Eingriffs und der Operationszeitpunkt einen Einfluss auf Aspirationshäufigkeit und -verlauf haben. Hierzu unterschieden wir zwischen elektiven Wahleingriffen und dringlichen Notfalleingriffen und legten definierte Zeitfenster für den Operationsbeginn fest. Außerdem erfassten wir, ob die Operation trotz vermuteter/gesicherter Asp. begonnen bzw. fortgesetzt wurde und die sich ggf. noch anschließende Operationsdauer. Dieser Sachverhalt kann unter Umständen von Bedeutung sein für die Beurteilung des weiteren Krankheitsverlaufs.

Wir analysierten, ob von anästhesiologischer Seite das Risiko einer potentiellen Asp. als solches erkannt wurde und ob Präventivmaßnahmen zur Verhinderung getroffen wurden. Hierzu wurde überprüft, ob eine medikamentöse Aspirationsprophylaxe erfolgte, ob im Rahmen der Einleitung eine Präkurarisation vorgenommen wurde und ob und wann eine Magensonde gelegt wurde. Weiterhin untersuchten wir die Häufigkeit von Asp. im Zusammenhang mit verschiedenen Narkosetechniken (Allgemein-/Regionalanästhesie) und unterschiedlichen Beatmungshilfen (Maske, Larynxmaske (LM), Endotrachealtubus). Um eine Aussage zur Häufigkeitsverteilung

innerhalb des festgelegten 24-h-Zeitfensters treffen zu können, ordneten wir den Zeitpunkt der Asp. definierten Narkosephasen oder postoperativen Zeitintervallen (**Abbildung 2**).

### 2.2.3 Diagnostik

Wir eruierten, ob die Asp. primär oder verzögert bemerkt wurde, was für die Einleitung therapeutischer Maßnahmen und somit für den Krankheitsverlauf bedeutsam sein könnte, sowie welche Beobachtungen zum Aspirationsvorgang (Regurgitation/Erbrechen) gemacht wurden. Das Auftreten typischer klinischer Symptome konnte aus den Krankenakten in der Regel nicht ermittelt werden und wurde daher nicht berücksichtigt. An objektiven Parametern wurden die in den Patientenunterlagen vorhandenen bronchoskopischen und radiologischen Befunde sowie deren Bewertungen ermittelt, es fand keine retrospektive Neubeurteilung statt. Wir unterschieden zwischen starrer und flexibler Bronchoskopie und ermittelten die vermutliche Zeitspanne zwischen Asp. und erfolgter Bronchoskopie. Weiterhin erfassten wir anhand des Bronchoskopie-Berichts die für ein SAS typischen morphologischen Abweichungen vom Normalbefund (Ödem, Hyperämie, Vulnerabilität, Ostienverengung) und deren Ausprägungen (leicht, mittel, schwer), sowie die betroffenen Segmente (**Tab. 4**).

Die Röntgen-Befunde wurden auf Hinweise für eine Infiltrat-/Pneumonieentwicklung innerhalb von 3 Tagen nach Asp. überprüft.

Die in den Bronchoskopie-Berichten geäußerten zusammenfassenden Beurteilungen hinsichtlich der Verdachtsdiagnose „Aspiration von Mageninhalt“ gliederten wir in „gesichert“, „wahrscheinlich“ und „möglich“, die entsprechenden radiologischen Beurteilungen erhielten als zusätzliche Klassifizierung „kein Anhalt für Aspiration“. Zur Untersuchung physikalischer und laborchemischer Infektionsparameter wurden für die Körpertemperatur und die Leukozytenzahl die jeweiligen Maximalwerte am 1., 2. und 3. Tag nach der Asp. ermittelt.

### 2.2.4 Therapie

Das Hauptaugenmerk der therapeutischen Bemühungen nach aufgetretener Asp. liegt in einer suffizienten Oxygenierung des Patienten. Die in **Tab. 5** aufgeführten Parameter geben Auskunft über die Notwendigkeit und Dauer einer artifiziellen

Beatmung, über die erforderliche inspiratorische Sauerstoff-Konzentration sowie über evtl. durchgeführte Beatmung mit positiv-endexpiratorischem-Druck (PEEP). In ihrer Gesamtheit geben sie Hinweise auf das Ausmaß des SAS und ihrer Folgen für die Oxygenierung. Sowohl in den Bronchoskopie-Berichten, als auch in den Patientenakten suchten wir nach Hinweisen, ob eine Bronchiallavage, d.h. eine bronchoskopische Spülung z.B. mit NaCl, durchgeführt wurde. Dies ist eine, in der älteren Literatur, immer wieder empfohlene physikalisch-therapeutische Maßnahme nach Asp. von Mageninhalt. Außerdem erhoben wir, welche medikamentösen Therapieformen, die im Beobachtungszeitraum von 1975-94 in der Behandlung des Mendelson-Syndroms häufiger Eingang fanden (Kortikosteroide, Antibiotika, Katecholamine, Bronchospasmolytika).

### 2.2.5 Verlauf

Untersucht wurde der aus den Patientenakten ersichtliche Krankenverlauf von der Aufnahme bis zur stationären Entlassung, bzw. bis zum Todeszeitpunkt. Wir führten für alle Pat. eine Entscheidung herbei, ob sich trotz aufgetretener Asp. ein „normaler“, d.h. für die eigentliche Grunderkrankung üblicher, Verlauf entwickelte. Andernfalls ermittelten wir in welchem Umfang ein verlängerter Krankenhausaufenthalt bzw. eine intensivmedizinische Behandlung erforderlich war oder ob und wann es sogar zum Todesfall kam (**Tab. 6**). Für alle Pat., deren Krankheitsverlauf wir für die Grunderkrankung als „unüblich“ eingestuft, entschieden wir anschließend, inwieweit das SAS hierfür eine zentrale Rolle spielte. Weiterhin wurden aspirationsbedingte Sekundär-Komplikationen sowie „sonstige Komplikationen“ erhoben, die einen wesentlichen Einfluss auf den gesamten Krankheitsverlauf ausüben können. Dies war Grundvoraussetzung für die anschließende Kausalitätsbeurteilung, ob die letalen Verläufe am ehesten tatsächlich durch die Asp. selbst oder durch aspirationsunabhängige Ereignisse/ Komplikationen bzw. durch eine Kombination zu erklären waren.

## 2.2.6 Beurteilung

Alle diagnostischen und therapeutischen Daten, die Hinweise auf den Schweregrad des SAS geben konnten, wurden zusammenfassend beurteilt in leichte, mittlere und schwere pulmonale Beeinträchtigung.

Für alle Pat., deren Krankheitsverläufe für die primär zugrundeliegenden Erkrankungen als „unüblich“ eingestuft wurden, führten wir eine dezidierte Kausalitätsbetrachtung durch. Wir untersuchten welche Gründe insgesamt für den abweichenden Verlauf vorlagen und führten eine Entscheidung herbei, ob und inwieweit die Asp. hierbei eine maßgebliche (neben evtl. konkurrierenden Ereignissen) Bedeutung hatte. Für alle Krankheitsverläufe, deren Komplexität oder mangelnder Aktenumfang eine zweifelsfreie Zuordnung primär unmöglich machte, geschah dies nach Rücksprache und Diskussion mit erfahrenen Oberärzten der anästhesiologischen Abteilung der Universitätsklinik Kiel. Dieselbe Vorgehensweise wurde ebenfalls für sämtliche Todesfälle (**Tab. 7**) gewählt, insbesondere, um anschließend die maßgeblich für den Tod verantwortliche Ursache zu definieren. Dies war von großer Bedeutung, um zwischen narkose-assoziiertes und narkose-bedingter Letalität zu unterscheiden.

## 2.2.7 Statistik

Die aus allen Datenquellen erhobenen Daten wurden miteinander verglichen und bei fehlender Konsensualität wurde nach Plausibilitäts Gesichtspunkten entschieden. Alle untersuchten Parameter wurden zunächst Plausibilitätsprüfungen in Form von Kreuzproben derart unterzogen, dass bestimmte Daten nur in Kombination mit anderen Daten zugelassen sind. Anschließend wurden die ermittelten Werte zur statistischen Auswertung codiert in ein Tabellenkalkulationsprogramm (SPSS für Windows) eingegeben. Hierbei erhielten nicht vorhandene Angaben, bzw. nicht zu ermittelnde Daten einen „Missing-Wert“, sowie im Einzelfall nicht anzuwendende Fragen (z.B. „Todeszeitpunkt“ bei problemlosem Verlauf) eine separate Codierung. Aufgrund des retrospektiven Charakters der Arbeit wurde auf eine konfirmative Statistik verzichtet. Soweit dies zur Generierung von Hypothesen sinnvoll war, erfolgten deskriptive Analysen mittels Chi-Square-Tests. Bei allen Tests wurde das 5%-Niveau als Signifikanzgrenze ( $p < 0,05$ ) zugrunde gelegt.

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Patienten

In der Auswertung von ca. 3000 Bronchoskopieberichten, die im Zeitraum 1975-1994 an der Universitätsklinik Kiel erstellt wurden, fanden sich 166 Kasuistiken mit möglicher Asp. von Magensaft. Nach Ausschluss von insgesamt 16 Pat. (auswärtige Asp., unvollständige Akten) zeigte sich unter den verbleibenden 150 Pat., nach Auswertung der Krankengeschichten, in 53 Fällen ein zeitlicher Zusammenhang mit einer Narkose. Weitere häufige Aspirationsursachen waren schwere Schädel-Hirn-Traumata, zerebrale (z.B. Blutung, Tumor, Krampfanfall) und gastrointestinale Erkrankungen (z.B. Ileus) mit beeinträchtigtem Bewusstsein, sowie eine heterogene Gruppe intensivmedizinisch behandelter Pat. (z.B. Ateminsuffizienz mit maschineller Beatmung, Legen einer Magensonde bei Schluckstörungen). Auch auf Pat. mit schweren Schockzuständen (z.B. traumatisch oder septisch bedingt) bzw. reanimierte Pat. fiel ein Großteil der ermittelten Asp. (**Tab. 2**).

Die Verteilung der „narkose-assoziierten“ Aspirationsfälle auf die verschiedenen operativen Abteilungen des Universitätsklinikums Kiel ergibt sich aus der **Tab. 3**. Dem hohen Anteil chirurgischer Pat. entsprechend, finden sich in diesem Fach erwartungsgemäß auch die meisten Asp..

Das Durchschnittsalter der betroffenen Pat. betrug  $44 \pm 25$  Jahre (Median 45, Minimum 0,08, Maximum 84). Die Anzahl der Asp. in den verschiedenen Altersklassen geht aus **Tab. 8** hervor. Da die maschinelle Narkoseerfassung erst ab 1983 vollständig erfolgte, konnte eine Inzidenzberechnung für definierte Altersklassen erst ab diesem Zeitraum vorgenommen werden.

Von den 53 Pat., die definitionsgemäß eine Asp. im Rahmen einer Narkose erlitten, sind 25 weiblichen und 28 männlichen Geschlechts (**Tab. 9**), entsprechend einer Geschlechtsverteilung von 1:1,12. Von den Hauptdiagnosen abgesehen, befanden sich 29 Patienten (55%) in einem guten Allgemeinzustand und 23 Patienten (44%) in einem mittleren bis schlechten Allgemeinzustand (in einem Fall war eine solche Beurteilung nicht möglich). Bei der präoperativen Risikoklassifizierung wurden 26

Patienten (49%) der ASA-Stufe I oder II zugeordnet. 27 Pat. (51%) gehörten den ASA-Stufen  $\geq$  III an und besaßen somit ein deutlich erhöhtes Narkoserisiko (**Abb. 3**).

5 Pat. (9,4%) hatten einen BMI von  $\geq$  30 (entspricht WHO-Definition Adipositas), bzw. waren nach Aktenlage adipös, 39 Pat. konnten als normal bis übergewichtig (BMI < 30) eingestuft werden, während in den restlichen 9 Fällen keine ausreichenden Daten zur Beurteilung ermittelt werden konnten.

7 Pat. waren weniger als 6 h und 5 länger als 24 h nüchtern, d.h. 12 von 41 ermittelbaren Pat. (29%) gehörten damit definitionsgemäß in die Risikogruppe der „nicht nüchternen Patienten“. In 29 Fällen lag die letzte Nahrungsaufnahme 6-24 h zurück und in den verbleibenden 12 Kasuistiken konnten hierzu keine exakten Aufzeichnungen eruiert werden.

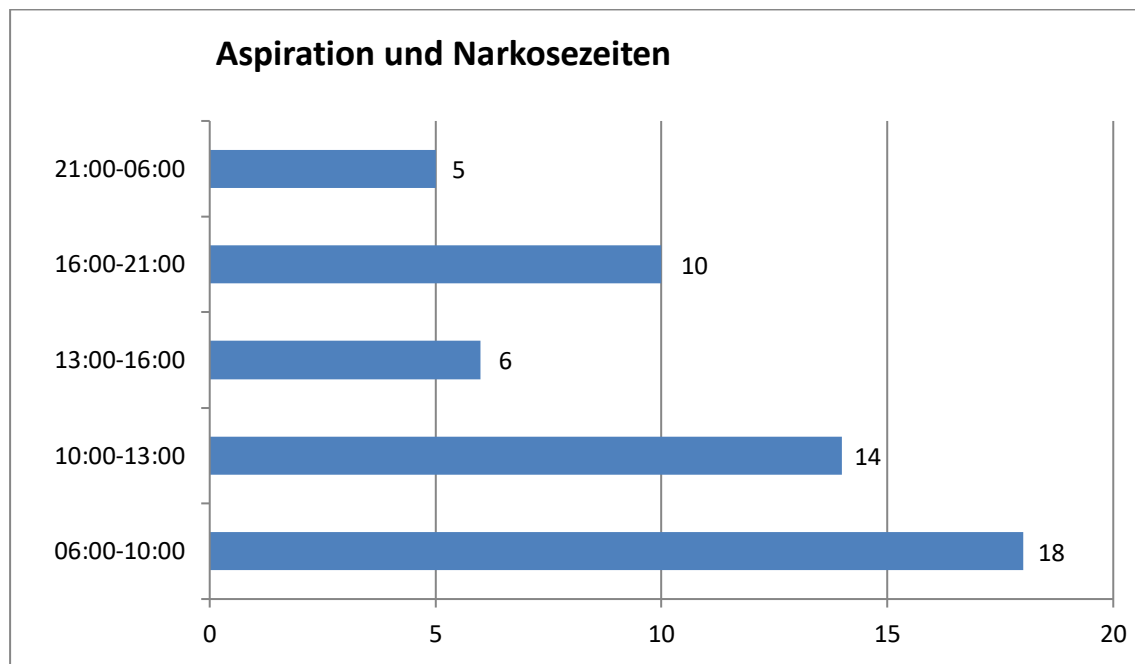
Bei 6 Pat. bestand nach Aktenangaben eine Ileussyptomatik und in 11 weiteren Fällen bestanden verschiedene gastrointestinale Erkrankungen, wie z.B. Appendizitis, Magen-/Darmtumor oder obere GI-Blutung. 39 Pat. hatten zum Zeitpunkt der Asp. stabile Kreislaufverhältnisse, 8 zeigten eine Hypotension und 6 litten unter einem hypovolämisch oder septisch bedingten Schock. Lediglich 3 Pat. erlitten zuvor ein leichtes bis mäßig schweres Trauma. Eine Schwangerschaft lag in 5 Fällen vor, davon wurde bei 2 Pat. eine Notfall-Sectio durchgeführt und eine Pat. wurde nach konventioneller Geburt postpartal notfallmäßig bei Plazenta adhaerens operiert (weiterhin je 1x Cerclage und Abort). In 41 Fällen bestand eine erhebliche Störung der Vigilanz durch unmittelbare Narkosewirkung zum Aspirationszeitpunkt, ein weiterer Pat. war nach Aktenlage zumindest somnolent, während 11 Mal hierzu keine Aussage getroffen werden konnte.

### 3.2 Operation und Narkose

Die Untergliederung der operativen Teildisziplinen zeigt, dass sich die 30 Aspirationsfälle der Chirurgie zusammensetzen aus 1 Thoraxeingriff, 5 Oberbaucheingriffen und 14 sonstigen abdominalen Eingriffen sowie 2 traumatologischen und 8 sonstigen chirurgischen Fällen. Polytraumatisierte Pat. waren nicht vertreten. Die 9 Asp. aus dem Fachbereich Gynäkologie traten in je 2 Fällen im Rahmen der Geburtshilfe bzw. bei dringender Sectio, sowie bei einem Abort in der 12. Schwangerschaftswoche (SSW) auf und bei weiteren 4 Pat., die sich einer

sonstigen gynäkologischen Operation unterzogen haben. Von 37 präoperativ aufgetretenen Asp. wurde in nur 4 Fällen die Operation darauf hin nicht durchgeführt bzw. verschoben. 82% (27 Fälle) der verbleibenden 33 operativen Maßnahmen dauerten weniger als 2 h, in 2 Fällen betrug die OP-Zeit mehr als 4 h.

Eine dringliche Operationsindikation bestand bei 22 Pat. (41,5%), während es sich bei den verbleibenden 31 Pat. um Asp. im Rahmen elektiver Eingriffe handelt. In 15 von 53 Fällen (28%) wurde der Eingriff im Bereitschaftsdienst zwischen 16:00 und 06:00 Uhr begonnen (**Abbildung 1**). Betrachtet man den Zeitraum der kompletten maschinellen Narkoseerfassung, zeigt sich, dass nur ca 11% aller 1983-1994 durchgeführten Operationen zwischen 16:00 und 06:00 Uhr begannen, während sich in diesem Zeitraum 30% (10 von 33) der Asp. ereigneten.



**Abbildung 1:** Häufigkeit der Aspirationen zu unterschiedlichen Narkosezeiten

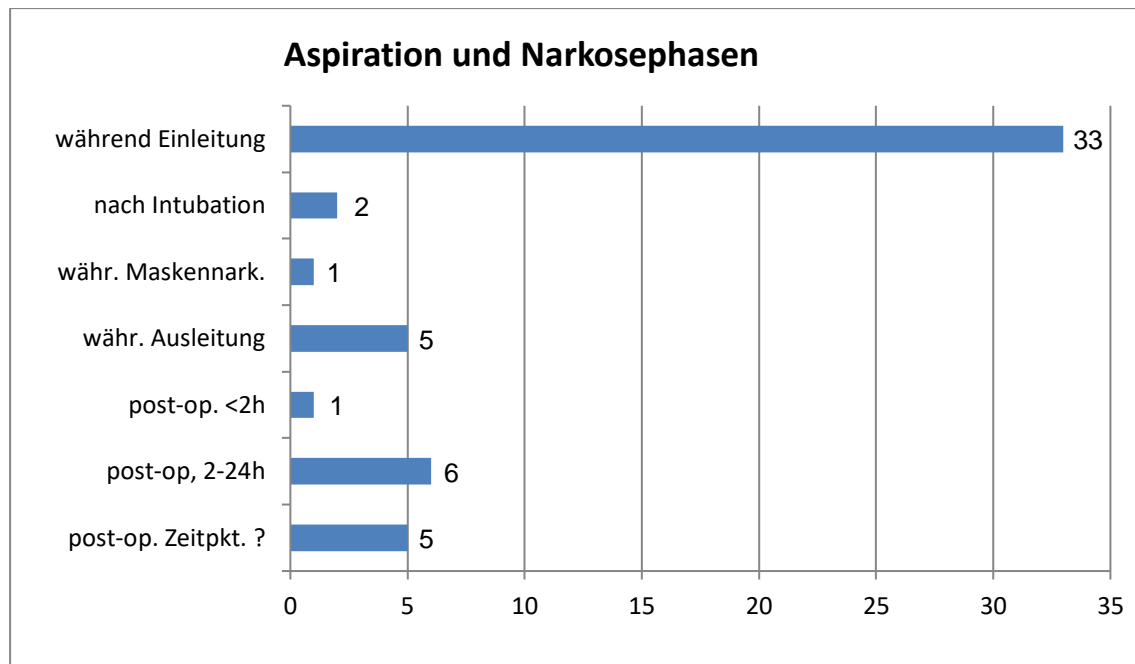
Von den 53 narkose-assoziierten Asp. unterzogen sich 48 Pat. (91%) einer Intubationsnarkose, 1 Patient erhielt eine Maskennarkose und in 4 Fällen wurde die Operation nach der Einleitung abgebrochen. Im Rahmen von Regionalanästhesien sowie bei Narkosen unter Einsatz von LM wurden keine Fälle von Magensaftaspiration ermittelt. In 35 Fällen besteht nicht nur eine zeitliche Verbindung mit einer Narkose, sondern gilt auch ein kausaler Zusammenhang mit der Narkose als gesichert. Bei weiteren 14 Pat. wird der Zusammenhang für wahrscheinlich bzw. möglich gehalten

und lediglich in 4 Fällen ist eine derartige Kausalität unwahrscheinlich. Medikamentöse Maßnahmen zur Aspirationsprophylaxe wurden bei 8 von 53 Pat. durchgeführt, vorwiegend in Form einer Kombination aus Ranitidin (H<sub>2</sub>-Antagonist) und Metoclopramid und ausschließlich in der 2. Hälfte des Beobachtungszeitraumes. Eine Magensonde erhielten 8 Pat. bereits vor der Narkoseeinleitung, wobei es sich in 7 Fällen um Notfall- bzw. Ileus-Pat. handelte. 23 Mal wurde die Magensonde nach der Einleitung gelegt, während bei 22 Pat. auf diese Maßnahme verzichtet wurde.

Bei 14 von 47 Pat., die das depolarisierende Muskelrelaxans Succinylcholin im Rahmen der Narkoseeinleitung empfangen, wurde zur Reduzierung der Muskelfaszikulationen eine Präcurarisierung durchgeführt, d.h. eine kleine Dosis (Lyssiv-Dosis) eines nicht-depolarisierenden Muskelrelaxans vorweg verabreicht. Von den 33 Pat., die während der Einleitung aspirierten, erhielten 29 Succinylcholin, davon 9 mit einer Lyssiv-Dosis. In der Gruppe der dringlichen Operationen wurde in 4 von 19 Fällen eine Präcurarisierung durchgeführt.

In 41 Fällen (77%) ereignete sich die Asp. während der Narkose (Beginn Einleitung bis Ende Ausleitung), davon bei 33 Pat. (62%) noch vor der Intubation. 12 Pat. aspirierten erst nach Narkoseausleitung innerhalb eines Zeitrahmens von 24 h. In allen 4 Fällen, in denen ein kausaler Zusammenhang zwischen Narkose und Asp. unwahrscheinlich war, ereignete sich diese später als 2 h nach dem Narkoseende (**Abbildung 2**).





**Abbildung 2:** Häufigkeit der Aspirationen zu verschiedenen Narkosephasen

### 3.3 Diagnostik, Therapie und Verlauf

Von den 41 sicher während der Narkose stattgehabten Asp. wurden diese bei 39 Pat. unmittelbar festgestellt. In einem Fall wurde die Asp. erst später, aber noch intraoperativ und in dem anderen Fall erst postoperativ bemerkt. 12 weitere Asp. wurden ebenfalls erst nach der Narkose bemerkt, wovon 7 auch sicher erst postoperativ stattfanden und bei den verbleibenden 5 Pat. der genaue Zeitpunkt nicht sicher eruiert werden konnte. Während für 11 von 53 Pat. keine Angaben zur Aspirationsform ermittelt werden konnten, wurde in 20 Fällen aktives Erbrechen und in 22 Fällen passive Regurgitation als Ereignis erhoben. 39 Pat. wurden innerhalb einer Stunde und 8 innerhalb von 4 Stunden nach dem Aspirationsgeschehen bronchoskopiert (in 6 Fällen konnte der zeitliche Abstand nicht ermittelt werden). Die Bronchoskopie erfolgte dazu in 28 Fällen mit dem flexiblen und in 23 Fällen mit dem starren Bronchoskop, wobei letzteres fast ausschließlich in der ersten Hälfte des Untersuchungszeitraumes zum Einsatz kam. Der am häufigsten erhobene bronchoskopische Befund war die vermehrte Gefäßinjektion/Hyperämie (28 Pat.), gefolgt von einem Schleimhautödem (18 Pat.) und/oder vermehrter Vulnerabilität (Blutungsneigung) (8 Pat.), während eine Verengung von Segmentostien nur in 4 Fällen erwähnt wurde. Fast 40% der Pat. wiesen mind. 2 der oben erwähnten Symptome in Kombination auf. Die bevorzugt betroffenen

Lokalisationen waren Trachea, rechter und linker Hauptbronchus (60-70%), sowie rechter Unter- und Mittellappen (50%). Entsprechend der anatomischen Gegebenheiten in Rückenlage war der linke Oberlappen erwartungsgemäß am seltensten von der Asp. in Mitleidenschaft gezogen (29%). Obwohl nur in 8 Fällen ein „massiver“ bronchoskopischer Befund erhoben wurde, konnte doch bei 46 Pat. die Asp. bronchoskopisch gesichert werden und in weiteren 4 bzw. 3 Fällen wurde die Diagnose für wahrscheinlich bzw. möglich gehalten.

Bei 12 von 47 Pat., die nach vermuteter Asp. eine Röntgen-Kontrolle des Thorax (Rö-Th) erhielten, wird im radiologischen Befund die Asp. als „wahrscheinlich-sicher“ und bei weiteren 17 als "möglich" eingestuft. In allen Fällen, in denen die radiologische Kontrolle nach vermuteter Asp. diese mindestens als "möglich" bewertet (29 von 47), ist der bronchoskopisch erhobene Befund der Asp. „mittelgradig-schwer“.

Fast die Hälfte der Pat. zeigte bereits am ersten Tag nach Asp. einen Temperaturanstieg auf 38-39,5°C, wohingegen ein Anstieg der Leukozyten, als Stellvertreter der laborchemischen Entzündungsparameter, auf Werte über 15.000 / $\mu$ l nur in ca. einem Viertel der Fälle initial dokumentiert war. 48 Pat. erhielten nach der Asp. Antibiotika, nur bei 5 Pat. wurde auf eine antibiotische Abdeckung verzichtet, obwohl die unterschiedlich ausgeprägten Asp. in all diesen Fällen gesichert waren. 4 dieser Pat. entwickelten weder eine Pneumonie, noch eine andersartige Ventilationsstörung.

Eine bronchoalveoläre Lavage wurde in der ersten Hälfte des Beobachtungszeitraumes in 12 und in der zweiten Hälfte nur noch in 3 Fällen durchgeführt. Ähnlich reduzierte sich die Häufigkeit der Anwendung von Kortikoiden von 15 in der ersten auf nur noch 4 Fälle in der zweiten Hälfte des Beobachtungszeitraumes.

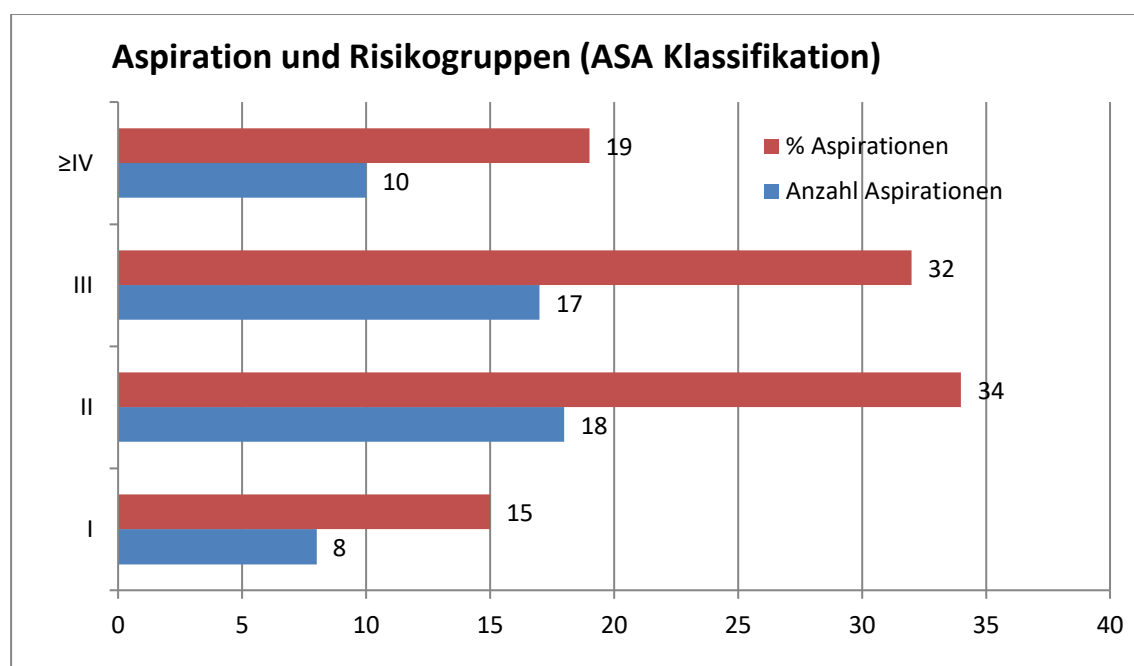
Bronchospasmolytika kamen in 9 Fällen zum Einsatz, Katecholamine wurden in 25 Fällen eingesetzt, wobei es sich ausschließlich um beatmete Patienten mit meist erheblicher klinischer Beeinträchtigung handelt.

Von den 53 Pat., die im zeitlichen Zusammenhang mit einer Narkose aspirierten, erhielten 41 eine intensivmedizinische Behandlung, wovon wiederum 37 Pat. nach dem Ereignis beatmet wurden. In 4 Fällen wurde die mechanische Ventilation kürzer als 6 Stunden (Minimum 2) aufrechterhalten, in 17 dagegen protrahiert > 5 Tage,

davon bei 3 Pat. sogar länger als 4 Wochen. Die Beatmung fand vorwiegend mit einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration ( $FiO_2$ ) von 0,3-0,6 bei einem PEEP von 5-9 cm H<sub>2</sub>O statt. Von den 7 Pat., die initial mit einer  $FiO_2 \geq 0,9$  beatmet wurden, sind 5 verstorben: alle hatten einen ausgeprägten bronchoskopischen Befund.

### 3.4 Epidemiologie

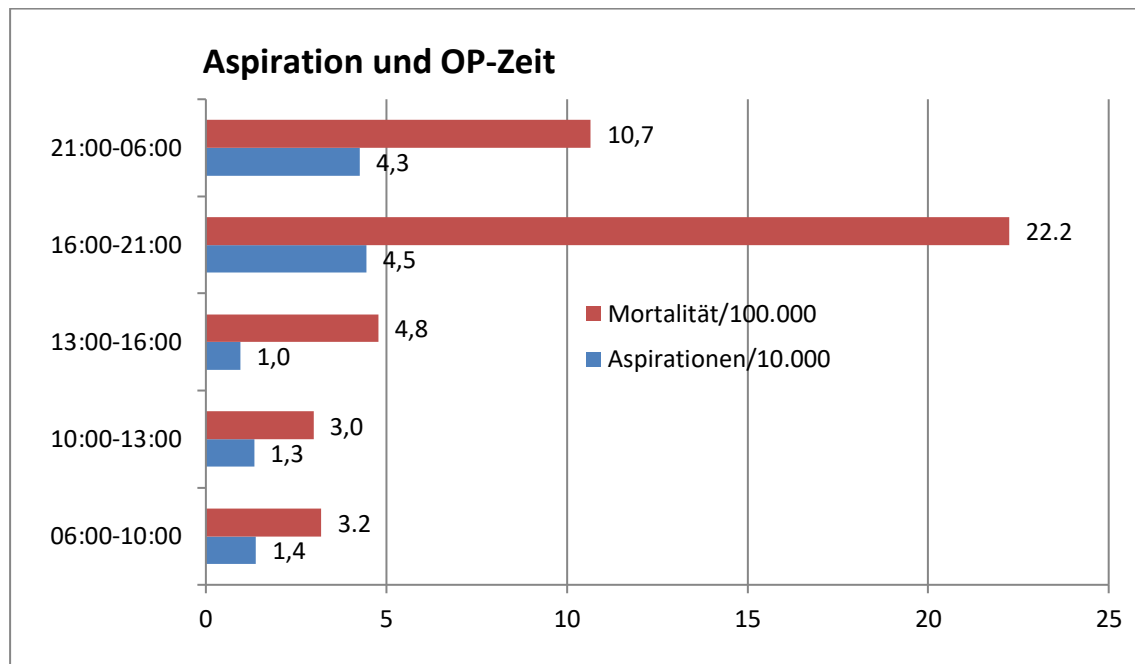
53 Fälle narkose-assoziiertes Asp. konnten bei einer Gesamtzahl von 342.317 Narkosen, die zwischen 1975 und 1994 an der Universitätsklinik Kiel durchgeführt wurden, ermittelt werden. Das entspricht einer Inzidenz von 1,6 Asp. bei 10.000 Narkosen, bzw. 1 Asp. bei 6452 Narkosen. Aus der **Abbildung 3** ist die absolute und relative Verteilung der Asp. bezogen auf die anästhesiologischen Risikogruppen zu entnehmen.



**Abbildung 3:** Anteil der Aspirationen in den verschiedenen anästhesiologischen Risikogruppen

Die Aspirationsinzidenz beträgt während der täglichen Arbeitszeit von 06:00-16:00 Uhr 1,3/10.000 (= 1:7573 Narkosen) und ist während der nächtlichen Bereitschaftsdienstzeit von 16:00-06:00 Uhr mit 4,4/10.000 (= 1:2.287 Narkosen) 3,4 mal höher. Die Mortalität ist in der Bereitschaftsdienstzeit fast 6-fach erhöht gegenüber

der täglichen Arbeitszeit, nämlich 17/100.000 gegenüber 3/100.000 Narkosen (**Abbildung 4**).

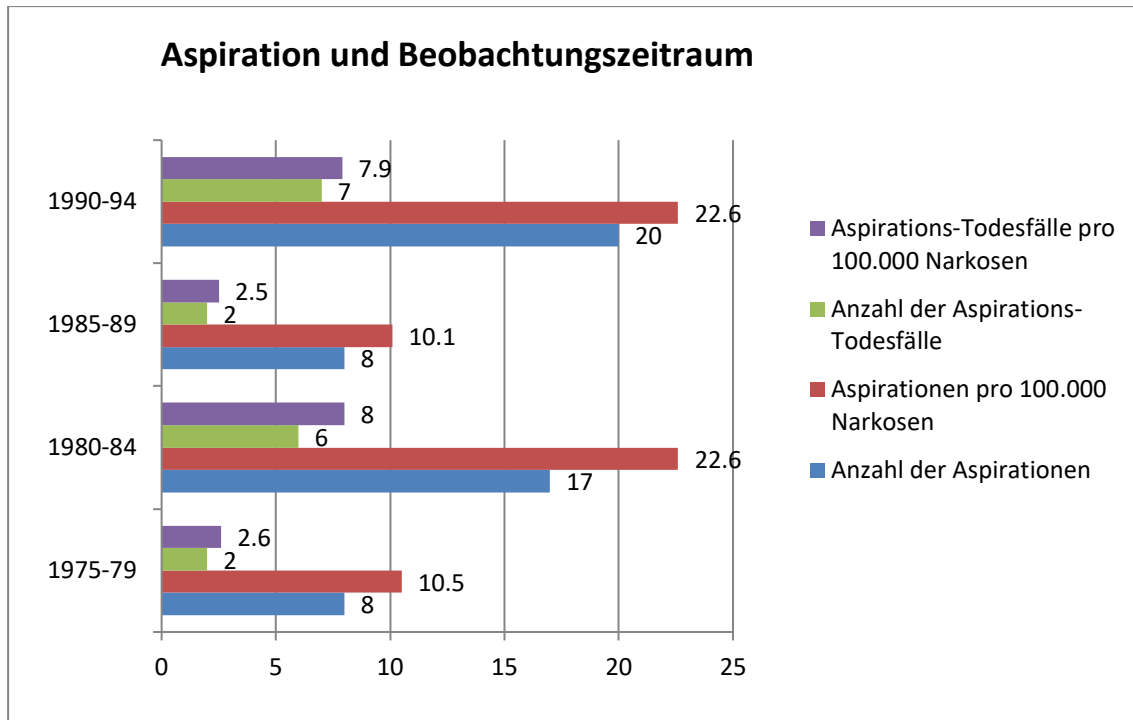


**Abbildung 4:** Aspirationsinzidenz und –mortalität bezogen auf die OP-Zeit

Bei 21 der 53 Pat., die im zeitlichen Rahmen einer Narkose eine Asp. erlitten, war der weitere Krankheitsverlauf komplikationslos, wenngleich 9 dieser Pat. zur Überwachung kurze Zeit auf der Intensivstation verbrachten. In 15 Fällen verlängerte sich der gesamte Krankenhausaufenthalt, der im Median ca 2 Wochen, bei fast einem Drittel der Pat. jedoch länger als 3 Wochen betrug. 17 Pat. verstarben, entsprechend einer Mortalität von 1:20.118 Narkosen, bzw. einer Letalität von 32%.

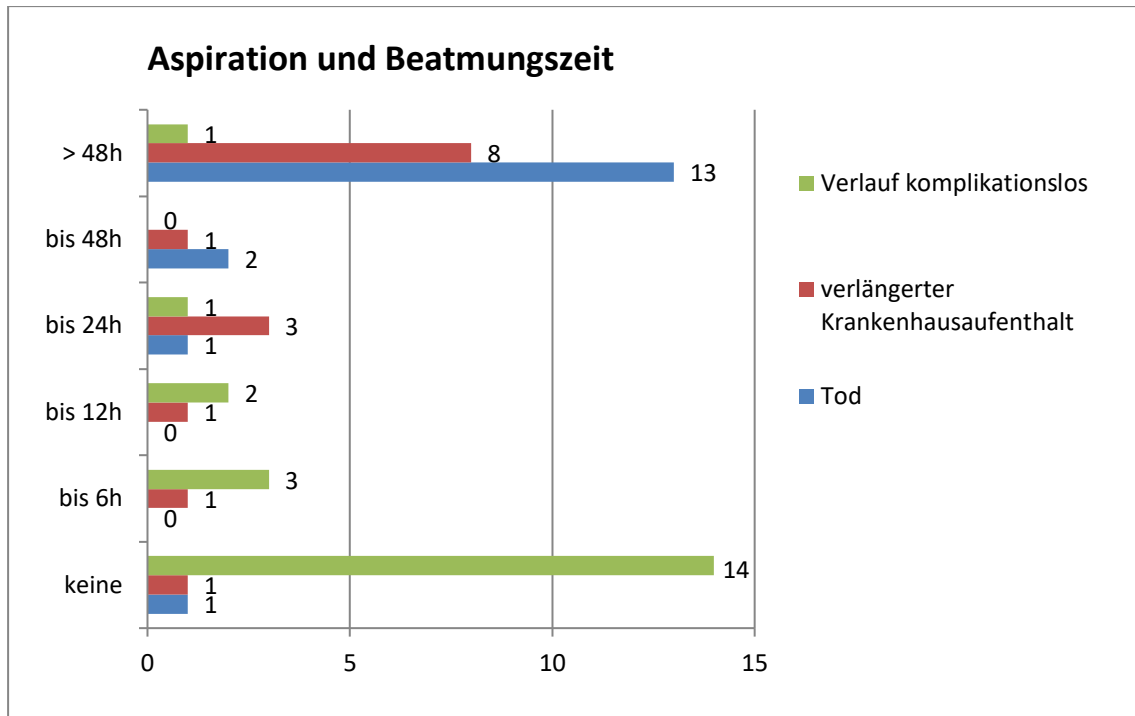
Das Durchschnittsalter der verstorbenen Pat. war deutlich höher, als in der Gruppe der komplikationslosen Verläufe, in der Geschlechterverteilung gab es dagegen keine signifikanten Unterschiede in den 3 Verlaufsgruppen. Während über 50% der ASA I+II Pat. einen komplikationslosen Verlauf nach Asp. von Mageninhalt aufwiesen und nur 11% verstarben, endeten in der Gruppe der ASA III+IV-Pat. über 50% der Verläufe letal (**Tab. 10**).

Es zeigt sich keine signifikante Entwicklung bezüglich der Aspirationshäufigkeit oder -letalität innerhalb des 20jährigen Beobachtungszeitraums von 1975-94 (**Abbildung 5**).



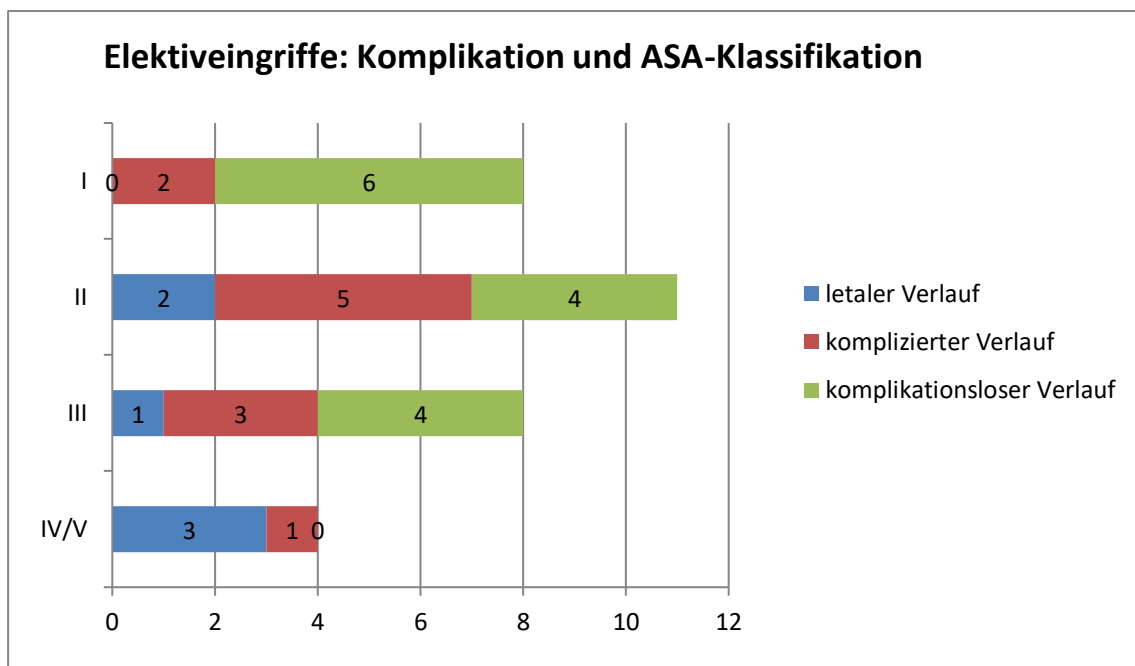
**Abbildung 5:** Inzidenz und Mortalität der Aspiration von Mageninhalt im zeitlichen Verlauf zwischen 1975-94

Der Todeszeitpunkt lag im Median bei 10 Tagen, jedoch in keinem Fall innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Ereignis. Von den 37 Pat., die nach der Asp. beatmet wurden, starben insgesamt 16, davon 15 nach protrahierter Beatmung  $\geq 48$  Stunden (**Abbildung 6**).

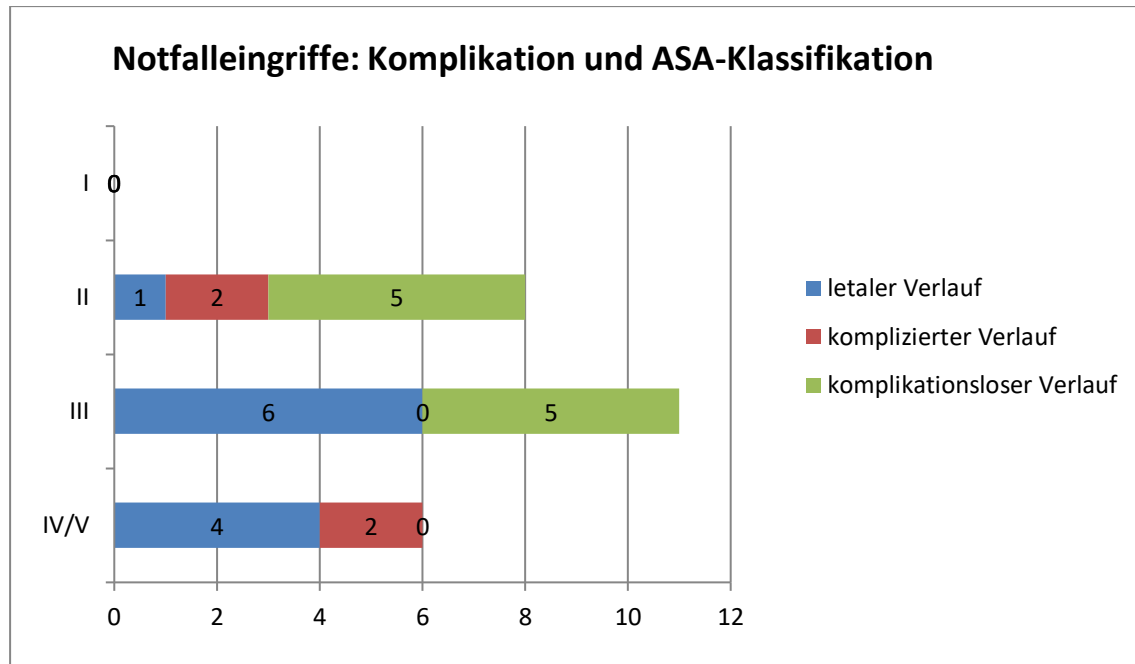


**Abbildung 6:** Krankheitsverlauf in Relation zur Beatmungszeit

Während in den ASA I+II-Gruppierungen der Unterschied in der Letalität elektiv bzw. notfallmäßig operierter Pat. gering ist (10,5 bzw. 12,5%), zeigt sich in den Risikogruppen ASA  $\geq$  III ein deutlicher Unterschied der Todesfälle zwischen elektivem Patientengut (33%) und Notfalleingriffen (59%) (**Abbildung 7** und **Abbildung 8**).

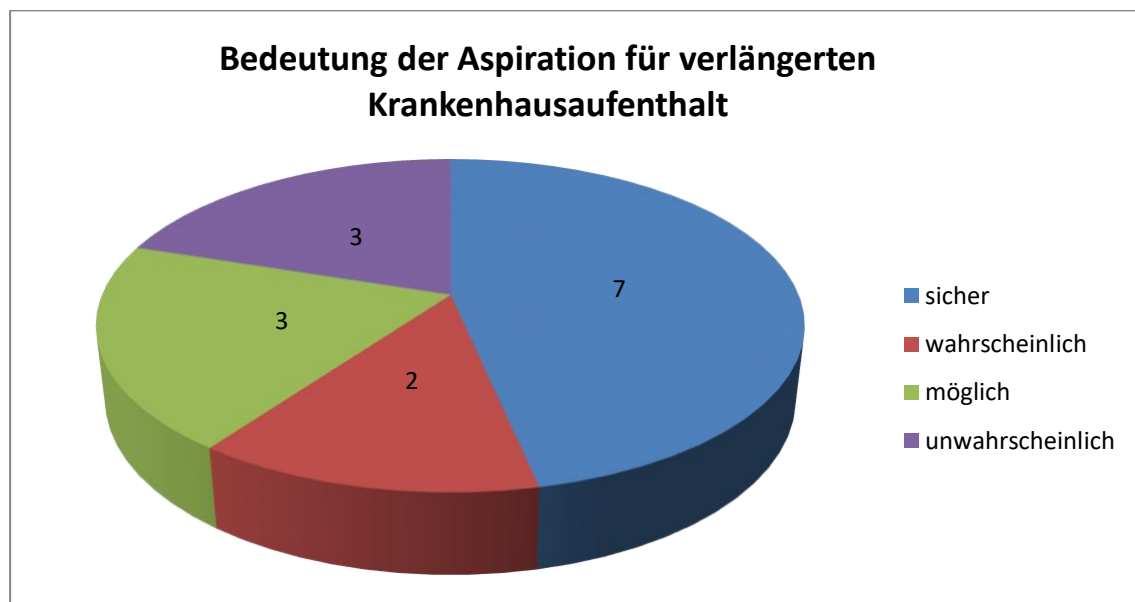


**Abbildung 7:** Komplikationen bei Elektiveingriffen in Relation zur ASA-Klassifikation

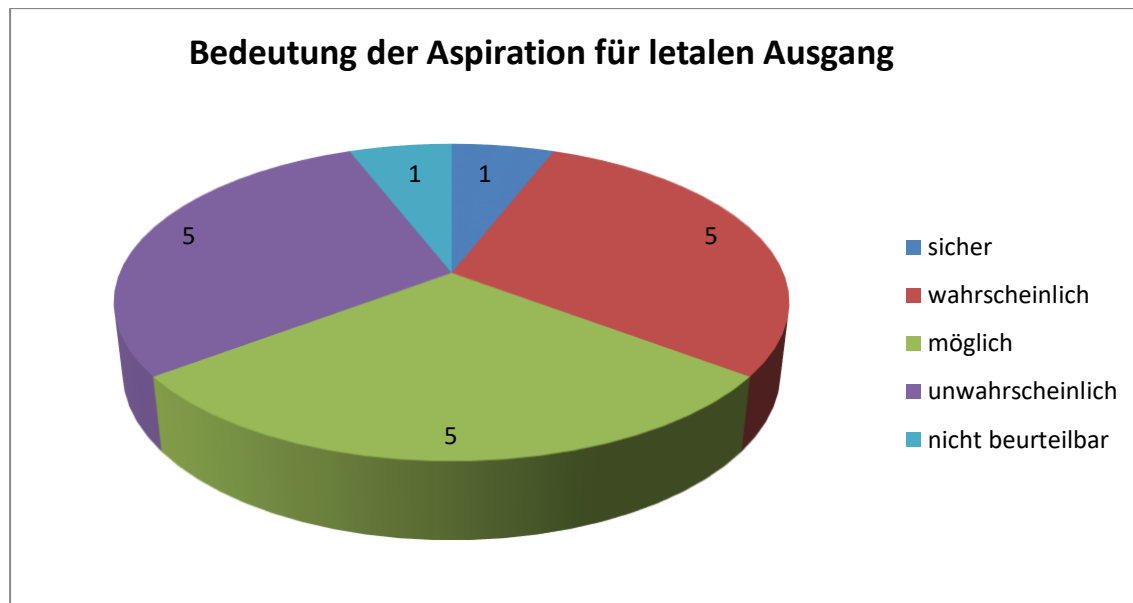


**Abbildung 8:** Komplikationen bei Notfalleingriffen in Relation zur ASA-Klassifikation

Bei 9 von 15 Pat. mit verlängerter Krankenhausaufenthaltsdauer, sowie bei 6 der 17 verstorbenen Pat. wurde die maßgebliche Bedeutung der Asp. für den weiteren Verlauf als „sicher“ oder „wahrscheinlich“ oder bewertet (**Abbildung 9** und **Abbildung 10**).



**Abbildung 9:** Maßgebliche Bedeutung der Aspiration für verlängerten Krankenhausaufenthalt



**Abbildung 10:** Maßgebliche Bedeutung der Aspiration für letalen Ausgang

Unter Berücksichtigung der Komplexität eines Todesfalles, wurde in 6 Fällen das SAS als alleinige Todesursache ermittelt und bei 5 Pat. die Kombination von Asp. und diversen nicht oder nur fraglich aspirationsbedingten Komplikationen. In weiteren 5 Fällen konnten Todesursachen definiert werden, die mit großer Wahrscheinlichkeit nicht mit der vorangegangenen Asp. von Mageninhalt im Zusammenhang standen und in einem Fall war eine entsprechende Beurteilung nicht möglich.

Beschränkt man die narkose-assoziierten Aspirationstodesfälle auf diejenigen, in denen die Asp. „sicher“ oder „wahrscheinlich“ einen maßgeblichen Einfluss auf den weiteren Krankheitsverlauf hatte ( $n = 6$ ), ergibt sich eine Mortalität von 1:57.000 und eine Letalität von 11%.

**Tab. 7** zeigt eine Zusammenstellung der in dieser Untersuchung aufgetretenen Todesfälle im Zusammenhang mit narkose-assoziierten Asp.. 8 weibliche und 9 männliche Pat. im Alter von 10-82 Jahren (Median 69, Mittelwert 65,1 Jahre), von denen nur 2 einer ASA-Risikoklassifikation  $\leq$  II zugeordnet wurden, waren betroffen. Alle Pat. hatten mindestens einen Risikofaktor für Asp. bzw. die Entwicklung einer Aspirationspneumonie, davon waren die häufigsten: Notfall-Indikation ( $n = 11$ ; in 9 Fällen OP nach 13:00 Uhr), Schock ( $n=6$ ) und Ileus ( $n=5$ ). In nur einem Fall wurde der Bronchoskopiebefund als „leicht“ eingestuft, und ebenfalls nur bei einem Pat. wurden auch feste Speisereste gefunden.



## 4 Diskussion

### 4.1 Anästhesie-assoziierte Komplikationen

Keine ärztliche Maßnahme ist frei von Risiken für den Pat.. Das hat bereits Sir Robert Reynolds Macintosh, erster Lehrstuhlinhaber für Anästhesiologie in Europa, erkannt und 1949 mit seinen berühmten Worten auf die potentielle Gefahr bei der Durchführung einer Narkose hingewiesen (Macintosh 1949): *“There should be no deaths due to anaesthesia.”* Eine in den Jahren 1948 bis 1952, also zu seinen Lebzeiten, in den USA durchgeführte Studie an mehreren Universitätskliniken erbrachte bei knapp 600.000 Patienten eine anästhesieassoziierte Mortalität von 64/100.000 Operationen (Beecher und Todd 1954). Eine Narkose wird allerdings in der Regel nur in Verbindung mit einer anderen therapeutischen oder diagnostischen Maßnahme durchgeführt, die ihrerseits tiefgreifende Beeinträchtigungen der Integrität des menschlichen Organismus bewirken kann. Manche Autoren sprechen daher auch von „Operationsletalität“, weil ihrer Meinung nach die Bedeutungen von Anästhesie, Operation und Gesundheitszustand des Pat. nicht gegeneinander abzuwägen sind (Lutz und Osswald 1982). In einer 2006 veröffentlichten europäischen Untersuchung fand sich bei Auswertung von ca 500.000 Todesbescheinigungen eine anästhesie-assoziierte Mortalitätsrate von 4,7 pro 100.000, sowie einer anästhesie-bedingten Mortalität von 0,69 pro 100.000 Fälle (i.e. 14,7%) (Lienhard et al. 2006). Bei der Einordnung einer Komplikation oder gar eines Todesfalles als „anästhesie-bedingt“ erweist sich z.B. problematisch, die Verantwortung der Anästhesie bzw. des Anästhesisten gegenüber der Verantwortung des operativen Fachs bzw. des Operateurs abzugrenzen. So entscheidet beispielsweise der Operateur über die Dringlichkeit eines Eingriffs, damit jedoch unter Umständen auch über Nahrungskarenzzeit oder Kreislaufstabilität des Pat. zum Zeitpunkt der Narkoseeinleitung, wodurch wiederum das Anästhesierisiko beeinflusst wird. Ebenso müssen/muss gegebenenfalls der Operateur und/oder der Anästhesist entscheiden, die Operation, trotz aufgetretener anästhesiologischer Komplikationen, fortzusetzen und somit ein fokussiertes, optimiertes therapeutisches Management der Komplikation dem Gesamtprozess unterzuordnen.

Keats bemängelt, dass vielen Arbeiten über Anästhesierisiken ein schwerwiegender Fehler, von ihm „error seeking bias“ genannt, eigen ist. Dieser besteht darin, aus eventuellen Fehlern bei der Durchführung einer Anästhesie mit letalem Ausgang sofort auf einen ursächlichen Zusammenhang zu schließen, ohne zu prüfen, wie der Verlauf ohne diesen Zwischenfall mit einer hohen Wahrscheinlichkeit hätte ausgehen können (Keats 1979).

Die aktuellsten Daten zur Patientensicherheit bei Narkosen in Deutschland veröffentlichte J. Schiff 2014 im *British Journal of Anaesthesia*: bei 1,36 Mio untersuchten Fällen (ausschließlich elektive Eingriffe bei ASA I- und II-Pat.!) aus den Jahren 1999 - 2010 traten bei 36 Pat. schwerste Komplikationen (Tod oder bleibender Dauerschaden) auf. Hierbei sind 10 Fälle von einem Expertenteam als anästhesiebedingt klassifiziert worden (Inzidenz 0,7/100.000) (Schiff et al. 2014). Welche Bedeutung hierbei die Zusammensetzung der jeweils untersuchten Population auf das statistische Outcome hat, demonstriert eine neuere europäische Untersuchung, die einen deutlichen Anstieg der anästhesie-assoziierten Mortalität von 0,4 auf 55/100.000 für ASA I- bzw. ASA IV- Pat. zeigt (Lienhart et al. 2006).

Beim Vergleich der verschiedenen Mortalitätsstatistiken muss eine Unterscheidung zwischen „anästhesie-assoziiert“ und „anästhesie-bedingt“ beachtet werden. Aus einem oft multikausalen und komplexen pathophysiologischen Geschehen eines Todesfalles eine anästhesiologische Komplikation als hauptverantwortliche Ursache zu definieren, setzt eine mitunter nicht unproblematische differenzierte Betrachtung der Kasuistik voraus. Eine vergleichbare Bewertung wurde in dieser Untersuchung bezüglich der Bedeutung einer speziellen anästhesiologischen Komplikation, der pulmonalen Asp. von Magensaft, für den anschließenden Gesamtverlauf vorgenommen. Anhand der Patientenunterlagen wurde eruiert, ob der Krankheitsverlauf bezogen auf die jeweilige Grunderkrankung bzw. durchgeführte Operation nach klinischen Erfahrungen unüblich war und inwieweit die stattgehabte Asp. hierfür eine maßgebliche Rolle gespielt hat. Um der Komplexität und besonderen Tragweite der letalen Verläufe im Zusammenhang mit einer Anästhesie Rechnung zu tragen, erfolgte diese Kausalitätsbeurteilung für die 17 Todesfälle in Einzelfalldiskussionen mit erfahrenen Oberärzten der anästhesiologischen Abteilung der Universitätsklinik Kiel. Auf diese Weise wurde versucht, eine möglichst valide Aussage zur tatsächlich „aspirationsbedingten“, und nicht „aspirationsassoziierten“,

Morbidität und Mortalität erheben zu können. Einen vergleichbaren Ansatz haben Schiff et al. in ihrer aktuellen und umfangreichen Untersuchung zur Narkosesicherheit in Deutschland gewählt (Schiff et al. 2014).

Eine weitere Schwierigkeit beim Vergleich von Untersuchungen zu verschiedenen Anästhesierisiken liegt in den meist differierenden spezifischen Populationen und Rahmenbedingungen der anästhesiologischen Patientenversorgung. So unterscheiden sich beispielsweise eine Klinik der Grundversorgung und eine Universitätsklinik in der Patientenstruktur, den diagnostischen und therapeutischen Optionen, den Bereitschaftsdienst-Strukturen u.s.w.. Daher lässt sich zwar eine Aussage über das Anästhesierisiko in den jeweils veröffentlichenden Institutionen ableiten, eine Übertragung der Zahlen auf andere Kliniken ist jedoch nicht unproblematisch.

## 4.2 Das Säureaspirationssyndrom als anästhesiologisches Risiko

Asp. von Mageninhalt und die Entwicklung einer Aspirationspneumonie sind seit der Geburtsstunde der modernen Anästhesie vor über 150 Jahren unter Anwendung verschiedenster Strategien zur Prävention und Therapie seltener geworden. In den letzten Jahrzehnten scheinen Inzidenz und Mortalität dieser Komplikation jedoch relativ konstant bei ca 1-9/10.000 bzw. 1-2/100.000 Anästhesien zu liegen und gehört damit immer noch zu den bedeutenden anästhesieassoziierten schweren Komplikationen (**Tab. 10**). Bei einer Vielzahl möglicher Risikofaktoren droht grundsätzlich jedem Pat. im Verlauf einer Narkose die Asp. von Mageninhalt (**Tab. 11**). Die wahre Häufigkeit anästhesieassoziiierter Asp. ist jedoch nicht bekannt, da mit einer unbekanntem Dunkelziffer klinisch nicht bedeutsamer Vorfälle gerechnet werden muss. Die in dieser Arbeit ermittelte Gesamtinzidenz pulmonaler Asp. von Mageninhalt liegt bei 1,6:10.000 Narkosen. Eine sehr umfangreiche und immer wieder zitierte Untersuchung zu diesem Thema zeigt eine Inzidenz von 4,7:10.000 Narkosen (Olsson et al. 1986). Während Olsson ein signifikant häufigeres Auftreten von Asp. beim männlichen Geschlecht fand (sowohl absolut als auch bzgl. der Inzidenz), war die Geschlechterverteilung in dieser Untersuchung nahezu ausgeglichen. Eine ebenfalls viel beachtete Studie von Warner fand bei 215.000 Narkosen eine Aspirations-Häufigkeit von 3,1:10.000 (Warner et al. 1993). In beiden Untersuchungen wurden die

Aspirationsfälle retrospektiv über eine computergestützte Datenanalyse erfasst. Entscheidend für eine Untersuchung von Pat. mit vermuteter Aspirationspneumonie ist die exakte Diagnostik der stattgehabten Asp.. Da die pulmonale Reaktion nach einer Inhalation von Magensaft oft unspezifisch ist, kann die Diagnose nicht allein anhand klinischer Kriterien gestellt werden. In dieser Untersuchung erfolgte die primäre Erfassung der Studienpopulation retrospektiv anhand von archivierten Bronchoskopieberichten, die eine stattgehabte Asp. für zumindest möglich, in den meisten Fällen (94%) sogar wahrscheinlich oder sicher erscheinen ließ. Die bei diesem methodischen Vorgehen bedingte Dunkelziffer begründet sich aus nicht ordnungsgemäß archivierten Bronchoskopieberichten, sowie Fällen, in denen trotz stattgehabter Asp. kein klinischer Verdacht diesbezüglich bestand bzw. dennoch nicht bronchoskopiert wurde. In den beiden letztgenannten Fällen kann allerdings davon ausgegangen werden, dass zumindest bei klinisch relevanten Asp. die erforderliche Bronchoskopie wahrscheinlich sekundär nachgeholt und somit auch erfasst worden wäre. Von einer bedeutenden Dunkelziffer ist daher nicht auszugehen, zumal die Bronchoskopie seit ca 1975 neben der radiologischen Bildgebung diagnostischer Goldstandard nach beobachteter oder vermuteter Asp. an der Universitätsklinik Kiel ist. In den vermutlich wenigen Fällen, in denen eine Bronchoskopie evtl. unterlassen wurde, kann demzufolge zumindest von klinisch nicht relevanten Fällen ausgegangen werden. Die jedoch dadurch im Vergleich zu computergestützten Analysen evtl. höhere Dunkelziffer nicht eruiertes, klinisch wenig relevanter Asp. mag die Erklärung für die vergleichbar relativ niedrige Aspirations-Inzidenz dieser Arbeit sein.

In den einzigen deutschen Untersuchungen von Link bzw. Lutz zur Häufigkeit anästhesiologischer Komplikationen traten pulmonale Asp. sogar bei 8,8 bzw. 12 von 10.000 Narkosen auf. Angaben zur Mortalität wurden dabei nicht gemacht (Link 1983, Lutz et al. 1982). In beiden Arbeiten wurde eine, ebenfalls retrospektive, computergestützte Analyse anästhesiologischer Komplikationen der Universitätskliniken Mannheim bzw. Berlin im Zeitraum 1973-80 bzw. bis 1983 durchgeführt. Tiret ermittelte in einer prospektiv durchgeführten Multicenter-Studie zum anästhesiologischen Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko in Frankreich eine dieser Arbeit vergleichbar niedrige Inzidenz von 1,3 Asp. bei 10.000 Narkosen (Tiret et al. 1986).

Abhängig vom beobachteten Zeitraum und Patientenkollektiv werden zwischen 3,8 und 75% aller tödlichen Narkosezwischenfälle auf eine Asp. von Magensäure zurückgeführt (Harrison 1978, Götz 1985, Tryba et al. 1985, Ellmauer 1987, Verwaest und Lauwers 1991, Roewer 1996). In der älteren Literatur wird die Letalität des Mendelson-Syndroms mit einer Häufigkeit von 3-70% angegeben (Mendelson 1946, Dines et al. 1970, Cameron et al. 1973, Turndorf et al. 1974). In diesen enormen Spannbreiten werden die Mängel und die Vorbehalte hinsichtlich der Vergleichbarkeit derartiger Untersuchungen verdeutlicht. Außerdem gibt es keine einheitliche Reaktion auf eine Asp. von Mageninhalt, sondern der Schweregrad der pulmonalen Schädigung nimmt mit dem Volumen und der Azidität des aspirierten Materials zu (James 1999, Raidoo et al. 1990). Das Risiko steigt weiter, wenn neben der Magensäure auch feste Partikel aspiriert werden (Mendelson 1946, Schwarz et al. 1980), was in dieser Untersuchung bei 4 Patienten vorkam, wovon allerdings nur 1 verstarb. Die ungünstigste Prognose hat jedoch nach wie vor die seltene, und auch in unserer Studie nicht aufgetretene, Asp. von Darminhalt bzw. Stuhl (Müller 1996).

Die meisten Studien, die Überlebensraten von Patienten mit SAS untersucht haben, unterscheiden sich erheblich hinsichtlich des Studiendesigns, der Studienpopulation, der verwendeten Therapiemaßnahmen, sowie der verwendeten SAS-Definitionen und damit in der Schweregradeinschätzung des Lungenschadens. Leigh hat z.B. ausschließlich intensivpflichtige Fälle von Magensaftaspirationen untersucht, während in der Umfrage von Kallar ausschließlich Asp. bei ambulante Operationen, und somit primär weitgehend gesunde Patienten, studiert wurden (Leigh und Tytler 1990, Kallar und Everett 1993, **Tab. 11**). In dieser Untersuchung wurde deshalb versucht anhand mehrerer Kriterien den gesundheitlichen Gesamtzustand des Patienten vor, sowie Schweregrad der pulmonalen Schädigung nach Asp. für jeden Patienten festzulegen, um den Verlauf hierzu in Beziehung zu setzen. Das SAS führt oft erst Tage bis Wochen nach einem Eingriff zum Tode. Somit kann ein sehr kurzer Beobachtungszeitraum nach dem Ereignis zu einer nicht unerheblichen Dunkelziffer nicht erfasster Todesfälle durch Asp. von Mageninhalt führen, da ein direkter Zusammenhang mit der Anästhesie dann unter Umständen nicht mehr erkennbar ist. So ist ev. die auffallend niedrige Mortalitätsrate bei Harrison (**Tab. 11**) damit zu erklären, dass in seine Untersuchung lediglich der 1. postoperative Tag miteinbezogen wurde (Harrison 1978).

Vier größere Studien (Tiret et al. 1986, Warner et al. 1993, Cohen et al. 1986, Olsson et al. 1986) lassen eine Häufigkeit von ca. 5 klinisch relevanten Asp. auf 10.000 Anästhesien sowie eine Letalität von ca. 5% realistisch erscheinen. Entsprechende Zahlen aus Deutschland liegen bisher lediglich zur Inzidenz, nicht aber bezüglich Morbidität und Mortalität vor (Lutz et al. 1982, Link 1983). Im Vergleich fällt in der Kieler Untersuchung nicht nur die etwas geringere Inzidenz, sondern v.a. die deutlich höhere Letalität (32%) auf. Die Ursache hierfür könnte in der gewählten Methodik dieser Studie liegen, die einerseits eine Nichterfassung unbeobachteter und asymptomatischer Asp. und andererseits einen ev. deutlich höheren Anteil klinisch wirklich relevanter Asp. von Mageninhalt begünstigt. Beschränkt man allerdings die sowohl zeitlich als auch kausal narkose-assoziierten Aspirationstodesfälle auf diejenigen, in denen die Asp. auch „sicher“ oder „wahrscheinlich“ einen entscheidenden Einfluss auf den weiteren Krankheitsverlauf hatte (n=6), ergibt sich nur noch eine Mortalität von 1:57.000 und eine Letalität von 11%.

In der vorliegenden Arbeit zeigt sich keine signifikante Entwicklung bezüglich der Aspirationshäufigkeit oder –letalität innerhalb des 20jährigen Beobachtungszeitraums von 1975-94. Wenn man dagegen die häufig zitierten Untersuchungsergebnisse von Olsson und Warner vergleicht, könnte man eine Abnahme der Mortalität des SAS um ca 35% in den untersuchten Jahrzehnten postulieren (Olsson et al. 1986, Warner et al. 1993). Die Inhomogenität in den Studienkriterien erschwert jedoch nicht nur einen Vergleich der angegebenen Inzidenzen, sondern auch repräsentative Angaben bezüglich der Entwicklung der Überlebensraten des SAS in den letzten Jahrzehnten zu machen.

Die aspirationsbedingte Morbidität zahlenmäßig zu erfassen bereitet noch größere Schwierigkeiten, da die Bandbreite der durch Asp. hervorgerufenen Komplikationen von geringgradigem Bronchospasmus über Pneumonie bis hin zum ARDS und Multiorganversagen reicht. Die klinische Entwicklung nach einer Säureaspiration folgt nach Tietjen in der Regel einem von drei Verläufen: zügige Besserung innerhalb 1 Woche, rascher Tod aufgrund zunehmenden Lungenversagens oder initiale Besserung innerhalb einer Woche gefolgt von anschließender Verschlechterung mit Ausbildung eines ARDS oder bakterieller Superinfektion (Tietjen et al. 1994). Ungefähr ein Drittel der Pat. mit beobachteter Asp. von Mageninhalt entwickelt ein ARDS (Pepe et al. 1982, Fowler et al. 1983). Diese Literaturangaben decken sich mit der Kieler

Untersuchung, in der bei 12 Pat. von 42 primär bemerkten Asp. (29%) ein ARDS entstand. Nach Khawaja sterben 16% der Pat. nach Asp. sauren Magensaftes innerhalb kürzester Zeit, 24% verzögert und 60% überleben (Khawaja et al. 1992). Diese Verlaufsbeobachtung entspricht weitgehend der vorliegenden Untersuchung, in der 9% der betroffenen Pat. innerhalb von 5 Tagen verstarben (jedoch keiner innerhalb der ersten 24h), 22% verzögert und 69% überlebten.

Früher beschriebene Indikatoren für eine ungünstige Prognose sind initialer Schock (Bynum und Pierce 1976), ARDS (Fowler et al. 1983), Sekundärinfektion (Lewis et al. 1971) oder mehr als 2 betroffene Lungenlappen im Röntgen-Thorax (Rö-Th) (Cameron et al. 1973). Abhängig vom radiologischen Befund stieg die Mortalitätsrate von 41% bei Befall eines Lungenlappens auf ca 90% bei Befall mehrerer Lungenlappen (Cameron et al. 1973). Auch in der Kieler Studie zeigt sich eine Zunahme der Letalität mit der Anzahl von der Asp. betroffener Lungenlappen, den Ergebnissen von Cameron entsprechend, unabhängig davon, ob es sich um einen uni- und bilateralen Befall handelt. Bynum fand hingegen keine Korrelation zwischen der Ausdehnung radiologischer Störungen und der aspirationsbedingten Mortalität (Bynum und Pierce 1976).

In der Kieler Studie aufgefallene Indikatoren für einen letalen Verlauf nach SAS zeigt die **Tab. 12**. Einschränkend muss jedoch betont werden, dass die Determinanten der aspirationsbedingten perioperativen Mortalität aufgrund der mit 53 Patienten kleinen Fallzahl sowie der retrospektiven Natur der vorliegenden Arbeit nur bedingt zu definieren sind. Die Kenntnis und Berücksichtigung der aufgeführten Faktoren könnte jedoch zu einer Optimierung des perioperativen Managements und damit zu einer Reduzierung des narkoseassoziierten Aspirationsrisikos führen.

### 4.3 Risikofaktoren und Risikopatienten

Die Asp. selbst, als auch die konsekutiven Komplikationen, unterliegen zahlreichen Risikofaktoren, deren Kenntnisse insbesondere für den Anästhesisten zur Identifizierung von Risikopatienten und einer effizienten präoperativen Vorbereitung von Bedeutung sind.

Merkmale wie Adipositas, Schwangerschaft oder schweres Trauma sind problemlos präoperativ feststellbar. Manche Risikofaktoren lassen sich jedoch nur fraglich oder

mit erheblichem Aufwand bestimmen (z.B. Nüchternheit, Magensaft-pH, gastrointestinale Passagestörung, Hiatushernie) und einige ergeben sich erst während der Narkose bzw. der Operation (z.B. unerwartet schwierige Intubation, Beatmungsprobleme, lange Operationszeit) und erschweren dadurch die präoperative Selektion besonderer Risikopatienten.

#### 4.3.1 Magensaftazidität und -volumen

Entscheidend für den Schweregrad der pathologisch-anatomischen Veränderung in der Lunge sind Azidität und Volumen des Aspirates. In Anbetracht der Tatsache, dass Menge und pH-Wert des Mageninhaltes im klinischen Alltag nicht routinemäßig bestimmt werden können, ist die klassische Risikoeinteilung nach Roberts und Shirley (Magensaft-pH < 2,5, -volumen > 0,4 ml/kg KG) jedoch nicht hilfreich, um die wirklich gefährdeten Patienten herauszufinden (Roberts und Shirley 1974). Zumal sich selbst nach längerer Nahrungskarenz noch bei ca 33% der Patienten Magensaft-Volumina von > 25 ml finden und 64-90% einen Magensaft-pH von < 2,5 haben (De Paso 1991, Sutherland et al. 1987, Tietjen et al. 1994). Des Weiteren ergaben neuere Studien (Raidoo et al. 1990, James 1999) Zweifel an der Validität der lange Zeit allgemein akzeptierten „kritischen“ Werte, zumal deren zugrundeliegenden Untersuchungen nicht unerhebliche methodische Schwächen aufweisen (Haines 1995, Schreiner 1998).

#### 4.3.2 Nahrungskarenz

Die Magenentleerungszeit hängt sowohl von der Quantität als auch der Qualität der Nahrung ab. Die für Elektiveingriffe geforderte Nahrungskarenz von 6-8 Stunden begründet sich darin, dass die Verdauung und Verflüssigung fester Nahrungsbestandteile beim Erwachsenen unter Normalbedingungen 4-6 Stunden dauert. Weiterhin nimmt 6-12 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme auch das Magensaftvolumen signifikant ab (Tryba et al. 1985, Martin und Roewer 1996). Verschiedene Zustände und Erkrankungen, wie z.B. Diabetes, stattgehabtes Trauma, Schwangerschaft, können allerdings zu einer kaum einschätzbaren Verzögerung der Magenentleerung führen (Götz 1985, James 1999, Püschel 1996). Bei länger bestehender Nüchternheit berichten verschiedene Autoren von wieder ansteigenden Magensaftvolumina und -aziditäten (Maltby et al. 1991, Manchikanti et al. 1985,



Sutherland et al. 1987, Kurz-Müller und Tryba 1996). Daher haben wir in dieser Untersuchung „fehlende Nüchternheit“ als Nahrungsaufnahme innerhalb der letzten 6 h oder Nahrungskarenz seit mindestens 24 h definiert.

Schon vor mehr als 2 Jahrzehnten zeigten mehrere Studien, dass nach oraler Ingestion kleiner (100-200 ml) Flüssigkeitsmengen es nicht nur zu keiner Zunahme, sondern z.T. sogar zur Abnahme des Aspirationsrisikos kommt (Maltby et al. 1991, Sutherland et al. 1987, Philips et al. 1994, Splinter und Schaefer 1991). In der klassischen Untersuchung von Mendelson trat kein einziger Todesfall bei reiner Magensäureaspirationen auf, jedoch verstarben 2 Pat. an der Asp. solider Speisepartikel. Auch in unserer Studie ermittelten wir 4 Patienten, die feste Speisereste aspirierten, wovon allerdings nur 1 verstarb. Heutzutage wird im Allgemeinen eine Verkürzung der präoperativen Nahrungskarenzzeit auf 6 Stunden für feste Nahrung und bis zu 2 Stunden für kleine Mengen klarer Flüssigkeiten nicht nur toleriert, sondern sogar aus physiologischen Gründen gefordert. Diese Gebote gelten auch für die elektive Sectio, sowie für Risikoschwangere in Sectio-Bereitschaft (Brady 2003, Maltby 2006, Soreide 2005).

Auch für Kinder liegen zahlreiche Arbeiten vor, die belegen zu scheinen, dass die Gabe von klaren Flüssigkeiten (2 ml/kg KG bis unbegrenzt) bis 2 h vor Anästhesiebeginn nicht zu signifikanten Unterschieden bezüglich Magensaftvolumen und -azidität im Vergleich zu längeren Nüchternheitszeiten führt (Splinter und Schaefer 1991, Schreiner 1998, Crawford et al. 1990). Nicht nur im pädiatrischen Patientenkollektiv hat die Liberalisierung zu einer Verbesserung von Komfort und Compliance, sowie zur Vermeidung hypoglykämischer Zustände und Dehydratation geführt, hier insbesondere bei Säuglingen und Kleinkindern.

Alle Untersucher sprechen sich allerdings dafür aus, eine Verkürzung der präoperativen Nahrungskarenz nur unter Berücksichtigung der individuellen Situation des Patienten zu empfehlen: z.B. Dringlichkeit des Eingriffs, pathologische Besonderheiten des GI-Traktes, Möglichkeit einer Regionalanästhesie, Compliance des Patienten. Die extreme Seltenheit bzw. Abwesenheit von Aspirationsfällen im Rahmen von Regionalanästhesien in anderen Untersuchungen (Warner et al. 1993, Olsson et al. 1986, Borland et al. 1998, Mellin-Olsen et al. 1996) hat sich auch in dieser Untersuchung bestätigt.

Angesichts der geringen absoluten Häufigkeit der Aspirationspneumonie bei elektiven Eingriffen, ist die Überprüfung, ob eine Liberalisierung der lange Zeit geltenden präoperativen Nüchternheitsgebote tatsächlich keinen Einfluss auf Inzidenz und Outcome pulmonaler Asp. haben, schwierig und steht noch aus.

#### 4.3.3 Schwangerschaft und Geburtshilfe

Bedingt durch hormonelle und mechanische Veränderungen wird im Rahmen der Schwangerschaft (ab 2. Trimenon) und Geburtshilfe allgemein von einem deutlich höheren Aspirationsrisiko sowohl hinsichtlich der Häufigkeit (ca 1/1000) als auch der Folgen ausgegangen (Warner et al. 1993). Entsprechende Untersuchungen über maternale Todesursachen (Gibbs et al. 1986, Glassenberg 1991, Sachs et al. 1989, Hawkins et al. 1997) sowie Analysen von Schadensersatzprozessen (Chadwick et al. 1991) scheinen diese Befürchtung zu belegen. Der New Yorker Geburtshelfer C. L. Mendelson beschrieb als erster 66 Fälle von Asp. in der Geburtshilfe. Bei 44.016 Narkosen kam es zwischen 1932 und 1945 in 66 Fällen zu einer Asp., davon 14 im Rahmen einer Sectio. Somit ergibt sich eine Inzidenz von 1:667 und bei 2 Todesfällen eine Mortalität von 1:22.008. Diese beiden Frauen hatten allerdings 6 bzw. 8 Stunden präoperativ eine vollständige Mahlzeit zu sich genommen und die Todesursache war eine komplette Verlegung der oberen Atemwege durch unverdaute feste Nahrungsbestandteile und nicht das sog. Mendelson-Syndrom im eigentlichen Sinne (Mendelson 1946).

Auch in Deutschland stand das SAS bis Mitte der achtziger Jahre an erster Stelle tödlicher anästhesiologischer Komplikationen (Dick et al. 1985). Bei einer retrospektiven Untersuchung von Olsson sind zwar weder Schwangerschaft noch Geburt unter den 6 Hauptrisikofaktoren für Asp. aufgeführt. Jedoch betrug die Aspirationsinzidenz bei Sectio 15 pro 10.000 und damit 3 Mal mehr als im allgemeinchirurgischen Patientengut (Olsson et al. 1986). In der vorliegenden Untersuchung aspirierten 2 Pat. bei einer (Notfall-) Sectio, eine im Rahmen eines Schwangerschaftsabbruchs in der 12. Woche und weitere 2 Pat. im Rahmen geburtshilflicher Eingriffe in Narkose, von denen eine verstarb. Bei einer Gesamtzahl von 4.671 Sectiones, die im untersuchten Zeitraum am Universitätsklinikum Kiel durchgeführt wurden, entspricht dies einer Aspirationsinzidenz von 4,3 pro 10.000 Sectiones und damit ebenfalls einer fast 3-fachen Erhöhung im Vergleich zum

Gesamtkollektiv. Überraschenderweise zeigen mehrere epidemiologischen Untersuchungen (Krantz 1973, Ezri et al. 2000, Zucker-Pinchoff 1997) bei Allgemeinanästhesien im Rahmen der Geburtshilfe ohne Intubation (Sectio caesarea-Patientinnen waren ausgenommen) ein durchaus vergleichbares Aspirationsrisiko mit dem eines elektiven chirurgischen Patientenguts. Ein in den letzten Jahrzehnten deutlich gewordener Rückgang des Aspirationsrisikos für Schwangere ist zweifellos auch eine Folge der Zunahme regionalanästhesiologischer Verfahren in der geburtshilflichen Anästhesie.

#### 4.3.4 Dringliche Eingriffe

Verschiedene Arbeiten zeigen, dass das Risiko der Anästhesie nur in eher geringem Ausmaß von der Art des Anästhesieverfahrens für Allgemeinnarkosen, in weit höherem Anteil jedoch von der Dringlichkeit des operativen Eingriffs, dem Alter und dem präoperativen gesundheitlichen Zustand des Patienten abhängt (Lutz und Oswald 1982, Link 1983, Tired et al 1986, Gottschalk et al 2011). Die unstrittig erhöhte Aspirationsinzidenz bei Notfalleingriffen sollte jedoch nicht zu falscher Sicherheit bei Elektiveingriffen verleiten. Bereits Tryba wies darauf hin, dass 40-70% aller Asp. dennoch bei geplanten Eingriffen auftreten (Tryba et al. 1985). Dies bestätigt sich sowohl in unser, als auch in Olssons Untersuchung, in denen 59 bzw. 56% der Aspirationsfälle bei elektiven Eingriffen auftraten (Olsson et al. 1986).

#### 4.3.5 Larynxmaske

Obwohl die Zahlen zur Häufigkeit von Regurgitationen unter liegender LM in diversen Untersuchungen sehr unterschiedlich ausfielen (Valentine et al. 1994, Roux et al. 1999, McCrory und McShane 1999, Agro et al. 1998), ist von Kritikern dieses Verfahrens eine, im Vergleich zum blockbaren Tubus, erhöhte Aspirationsgefahr postuliert worden (Baker et al. 1992, Nanji und Maltby 1992). Diese scheint sich in mehreren großen Untersuchungen zumindest unter Berücksichtigung der Kontraindikationen für den Einsatz der LM (z.B. Noteingriffe, GI-Erkrankungen, Schwangerschaft) und der technisch korrekten Durchführung, jedoch nicht zu bestätigen. Brimacombe ermittelte in einer Metaanalyse der bis zum September 1993 zur LM veröffentlichten Literatur eine Aspirationsinzidenz von 2,3:10.000 (3 berichtete Fälle bei 12.900 Narkosen), wobei keine Kinder betroffen waren und es zu keinem

Todesfall oder bleibendem Schaden kam (Brimacombe und Berry 1995). Bernardini fand in einer vergleichenden Studie (Tubus vs LM) bei 35.600 Eingriffen zw. 1997 und 2008 unter LM 3 Asp. und bei 30.000 intubierten Pat. 7 Aspirationsfälle (Bernadini und Natalini 2009). Wenngleich die LM erst in der 2. Hälfte der vorliegenden Arbeit zahlenmäßig eine Bedeutung gespielt haben dürfte, konnte auch für diesen Zeitraum kein Aspirationsfall unter Einsatz einer LM ermittelt werden.

Zusammenfassend lassen sich Risikopatienten identifizieren, wenn folgende Pathomechanismen einzeln oder in Kombination auftreten:

- Steigerung von Volumen und Azidität des Mageninhaltes
- Anstieg der intragastralen Druckverhältnisse
- Störung des gastroösophagealen Verschlussmechanismus
- Beeinträchtigung der laryngealen Schutz-Funktion.

#### 4.4 Methoden zur Prävention

Die Prävention eines SAS beginnt mit der frühzeitigen Identifizierung von Risikopatienten. Wenngleich sich das Risiko einer Magensaftaspiration nie ganz ausschalten lässt, können prophylaktische Maßnahmen zur Verhinderung einer Säureaspirationspneumonie darauf zielen, das Magensaftvolumen zu verringern und/oder die Magensaftazidität zu vermindern sowie Reflux und Erbrechen von Mageninhalt und dessen Asp. zu vermeiden. Hierzu werden in der Literatur zahlreiche, z.T. international sehr unterschiedliche und teilweise auch umstrittene Vorgehensweisen angegeben (Benhamou 1993, Soreide et al. 1996, Tordoff und Sweeney 1990). So gilt beispielsweise das früher z.T. praktizierte präventive Auslösen von Erbrechen durch Einführen eines dicken Magenschlauchs oder medikamentös (Apomorphin, 100 mg Dolantin zur Prämed.) heute wegen der gravierenden NW als obsolet. Sogar Todesfälle sind bei dieser Art von Aspirationsprophylaxe beschrieben, da das induzierte Erbrechen einerseits durch Vagusreiz zu einem reflektorischen Herzstillstand als auch zu einer Asp. selbst führen kann (Holdsworth 1974). Ebenso wurde der Versuch, den intragastralen Säuregehalt durch Magenspülung mit Bicarbonatlösung zu neutralisieren, wieder verlassen (Holdsworth 1974, Klimpel 1961).

#### 4.4.1 Medikamentöse Maßnahmen

Bereits 1946 empfahl Mendelson den Einsatz von Antazida zur Neutralisierung des Magensaftes in der Prophylaxe des SAS (Mendelson 1946). Die früher verwendeten partikulären Antazida führten im Falle e jedoch selbst zu schweren pulmonalen Läsionen (Gibbs et al. 1986). In den 1970er Jahren wurde von Lahiri die wasserlösliche Puffersubstanz Natriumzitat, welches heute noch vereinzelt zum Einsatz kommt, zur kurzfristigen gastralen pH-Anhebung eingeführt (Lahiri et al. 1973). In den 1980er Jahren etablierte sich die medikamentöse Säuresuppression mittels kompetitiv wirkender H<sub>2</sub>-Antagonisten. Parallel zu dessen zunehmendem Einsatz bei potentiell gefährdeten Pat. im Bereich der Geburtshilfe sank in der zweiten Hälfte der achtziger Jahre auch die Häufigkeit aspirationsbedingter Todesfälle in der geburtshilflichen Anästhesie dramatisch. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen ist, dass ab Ende 80iger Jahre auch eine deutliche Zunahme der Regionalanästhesien in der Geburtshilfe zu verzeichnen ist (Wulf und Stamer 1998, Schneck et al. 1999). Im Gegensatz zu den H<sub>2</sub>-Antagonisten greifen die später entwickelten Protonenpumpeninhibitoren (PPI) am letzten Schritt der Säuresekretion an und führen so zu einer Hemmung sowohl der basalen wie auch der durch Histamin, Gastrin und Pentagastrin vermittelten Säuresekretion. Die Ergebnisse vergleichender Studien zwischen PPI und H<sub>2</sub>-Antagonisten sind nicht einheitlich im Hinblick auf die Risikoreduktion des SAS (Nishina et al. 1996, Bouly et al. 1993, Boulay et al. 1994, Ng und Smith 2001). Der sowohl als Prokinetikum, als auch als Antiemetikum eingesetzte Dopaminantagonist Metoclopramid (MCP) beschleunigt über eine Hemmung dopaminerger Rezeptoren die Magenentleerung und senkt zusätzlich bereits wenige Minuten nach intravenöser Gabe die Regurgitationsgefahr durch Erhöhung des LES-Tonus (Cohen et al. 1984, Cotton und Smith 1984). Wenngleich die prophylaktische Effektivität inkonstant zu sein scheint (Cohen et al. 1984, Cotton und Smith 1984), gilt die Gabe von MCP unter Berücksichtigung der wenigen Kontraindikationen (Parkinsonismus, Kinder < 10 Jahren, obstruktiver Ileus) insgesamt zumindest als nebenwirkungsarmer Prophylaxeversuch (Kurz-Müller und Tryba 1986). Ein Vorteil des neueren Antiemetikums Ondansetron, das über eine selektive Serotonin-Rezeptor-Blockade wirkt, liegt im Fehlen von cholinergen, dopaminergen und histaminergen Effekten (James 1999).

Wenngleich Untersuchungen zur Einsatzhäufigkeit pharmakologischer Maßnahmen zur Aspirationsprophylaxe insbesondere außerhalb der Geburtshilfe selten sind,

spiegeln sich die zahlreichen Variationen in den angewandten Therapieschemata auch in einem Vergleich verschiedener nationaler Umfragen zu dem Thema wieder (Engelhardt und Webster 1999).

Trotz der einfachen Handhabung und hohen Erfolgsrate bei gleichzeitig geringer Nebenwirkungsgefahr erhielten in unserer Untersuchung nur 8 der 53 betroffenen Pat. eine medikamentöse Aspirationsprophylaxe. Diese erfolgte vorwiegend in Form von H<sub>2</sub>-Antagonisten (z.T. in Kombination mit MCP) und ausschließlich in der 2. Hälfte unseres Beobachtungszeitraums.

Angesichts der Tatsache, dass es keine verlässliche Daten darüber gibt, ob der Einsatz medikamentöser Aspirationsprophylaxe tatsächlich Häufigkeit und Outcome der pulmonalen Asp. beeinflusst und der insgesamt doch sehr geringen absoluten Mortalität des SAS wird der routinemäßige Einsatz auch im Hinblick auf Kosten und ev. Nebenwirkungen durchaus kritisch betrachtet und beispielsweise in den ASA-Richtlinien nicht empfohlen (American Society of Anesthesiologists 2017).

#### 4.4.2 Nichtmedikamentöse Maßnahmen

Ist für den durchzuführenden operativen Eingriff bei einem Pat. mit einem erhöhten Aspirationsrisiko eine Regionalnästhesie (RA) möglich, so sollte sie als Alternativmethode ernsthaft in Erwägung gezogen werden. Dies gilt insbesondere für die Durchführung einer nicht notfallmäßigen Sectio caesarea in rückenmarksnaher Leitungsanästhesie. Selbstverständlich ist auch im Rahmen einer RA eine Asp. nicht völlig ausgeschlossen, da es z.B. infolge plötzlicher RR-Abfälle oder vagaler Reflexe durch Zug am Peritoneum zu Erbrechen kommen kann und die Schutzreflexe z.B. durch zusätzliche sedierende Maßnahmen beeinträchtigt sein können. Weiterhin können Krampfanfälle durch toxische Wirkungen des LA ausgelöst oder protektive Hustenstöße durch Schwächung der Bauch- und Interkostalmuskulatur verhindert werden. Die in größeren Studien erhobene Inzidenz für das SAS unter RA (Olsson et al. 1986, Warner et al. 1993, Mellin-Olsen et al 1996) sprechen allerdings dafür, dass diese theoretisch denkbaren Risikofaktoren im praktischen Alltag der Regionalanästhesie im Vergleich zu Allgemeinanästhesien nur extrem selten zu einer klinisch relevanten Asp. führen.

Auch in der Kieler Studie wurde kein einziger Fall von Magensaftaspiration unter Regionalanästhesie erfasst. Berücksichtigt werden muss bei einem solchen Vergleich natürlich, dass die Allgemeinanästhesie bevorzugt in dringenden Notfällen und für Pat. mit Begleiterkrankungen Anwendung findet, so dass hier schon eine primär gefährdetere Patientenklientel vorliegt. Trotz der Belastung für die Pat. wird für Hochrisikofälle im Rahmen einer Rapid-Sequence-Induction (RSI) das Legen einer Magensonde bei vollem Bewusstsein und suffizienten Schutzreflexen, sowie das unmittelbare Absaugen des Mageninhaltes empfohlen (Roewer 1996). Ein entsprechendes Ergebnis zeigte die Kieler Untersuchung, in der es sich bei 7 von 8 Pat., die eine Magensonde bereits vor der Narkoseeinleitung erhielten, um Notfall- bzw. Ileus-Patienten handelte. Diese Maßnahme führt zwar in jedem Fall zur Entlastung des intragastralen Drucks, eine sichere bzw. vollständige Magenentleerung darf jedoch selbst bei Verwendung großlumiger Sonden hierdurch nicht erwartet werden.

Die Tatsache, dass wir in unserer Untersuchung immerhin 12 (23%) postoperativ erfolgte Asp. ermittelten, weist auf die Bedeutung einer adäquaten postoperativen Überwachung hin. In der Studie von Tired betrug diese Quote sogar 50%, was auf einen Mangel an adäquaten Aufwachräumen zurückgeführt wurde (Tired et al. 1986).

#### 4.5 Diagnostik: Sicherung der Verdachtsdiagnose und Einschätzung des Schweregrades des Säureaspirations-syndroms

In Abwesenheit einer beobachteten Inhalation von Regurgitiertem/Erbrochenem stellt sich die Diagnose des Mendelson-Syndroms schwierig dar und erfordert einen dringenden Verdacht bei Pat. mit Risikofaktoren für eine Asp.. Bei nicht vorhandener offensichtlicher Prädisposition sollte der abrupte Krankheitsbeginn mit den klinischen Symptomen Dyspnoe, Zyanose, Tachykardie und diffusen pulmonalen Rasselgeräuschen an ein SAS denken lassen. Die im Vordergrund stehende Hypoxie kann blutgasanalytisch mit einem teilweise erheblich vermindertem arteriellen  $pO_2$  verifiziert werden. Im weiteren Verlauf hinzukommende erhöhte Körpertemperaturen können den Verdacht weiter erhärten. Ein Röntgen-Th sollte möglichst frühzeitig nach einer (vermuteten) Asp. sowie beim Auftreten klinischer Symptome einer Lungenschädigung durchgeführt werden. Wegen des potentiell zweigipfligen Verlaufs des

Schädigungsprozesses ist eine weitere Röntgen-Kontrolle (auch bei asymptomatischen Pat.) nach 4-6h bzw. unmittelbar vor Entlassung aus dem Aufwachraum oder nach Hause zu empfehlen. Die Aussagekraft radiologischer Befunde, die mehrere Stunden hinter der klinischen Symptomatik herhinken können, ist allerdings eingeschränkt. Der Rö-Th spiegelt oftmals nicht das volle Ausmaß der nachfolgenden pathologischen Veränderungen wieder und in etwa 10 -20% der Fälle muss sogar mit falsch negativen Befunden gerechnet werden (Gaba 1998, James 1999). Radiologisch stellen sich meist nach ca 6 h weiche konfluierende, wolkig-fleckige neben homogenen Verschattungen dar, deren Auflösung ca 2-3 Tage nach der Asp. beginnt (Engelhardt und Webster 1999, Braun et al .1994). Gravierende Veränderungen in der Frühphase lassen meist auf einen schweren Verlauf schließen (Ellmauer 1987). Während in unserer Arbeit neben dem rechten und linken Hauptbronchus v.a. der rechte Unter- und Mittellappen befallen waren, identifizierten andere Untersucher den rechten Oberlappen, sowie den rechten und linken Unterlappen als häufig befallene Areale bei Rückenlage (Götz 1985, Ellmauer 1987, Tietjen et al. 1994). Häufig tritt nach Einleitung der Therapie eine rasche Befundverbesserung auf, wohingegen eine sekundäre Verschlechterung des radiologischen Befundes auf eine bakterielle Superinfektion oder die Entwicklung eines ARDS hin deutet (Ellmauer 1987). Allerdings bieten sich sowohl klinisch als auch radiologisch variationsreiche Erscheinungsformen bis hin zur initialen Unauffälligkeit, was die frühzeitige und sichere Diagnosestellung erschweren kann. Neue und ungeklärte postoperative Veränderungen des Rö-Th zur Bestimmung der anästhesieassoziierten SAS-Inzidenz sind daher zumindest als alleiniges Kriterium nicht valide. Hingegen kann die frühzeitige bronchoskopische Begutachtung des Tracheobronchialtraktes bei klinischem Verdacht auf Asp. wertvolle objektive Hinweise zur Etablierung einer definitiven Diagnose liefern. Hinweise auf Asp. von saurem Mageninhalt sind hierbei Ulzerationen und Ödem der Bronchialschleimhaut und vor allem fiberbronchoskopisch gesicherte erythematöse, bei Kontakt leicht blutende Läsionen der Subsegmentalbronchien (Campinos et al. 1983, Wolfe et al. 1976). Campinos stellte in seiner bronchoskopischen Untersuchung an 26 Patienten mit sicherer Asp. bei 24 Patienten erythematöse Läsionen fest (Sensitivität der Methode: 92%), allerdings vorwiegend im Bereich der Carina, kaum im Bereich der Segmental- und Subsegmentalbronchien (Campinos et al. 1983).



In der vorliegenden Untersuchung wurde nur bei "mittel- bis schwergradigem" bronchoskopischen Befund auch radiologisch die Asp. zumindest für "möglich" erachtet. Auf der anderen Seite gibt es 17 Fälle, in denen bei bronchoskopisch gesichertem SAS der primäre Röntgen-Th keinen Anhalt für eine stattgehabte Asp. sauren Magensaftes bietet. Hier zeigt sich die eingeschränkte diagnostische Aussagekraft radiologischer Untersuchungen bei vermuteter pulmonaler Asp. und die in diesen Fällen höhere Sensitivität der Bronchoskopie.

## 4.6 Therapie

Mendelson selbst richtete seine Therapie gegen den Bronchospasmus und die kardialen Komplikationen des SAS, indem er den spontan atmenden Pat. Sauerstoff verabreichte, Epinephrin und Aminophyllin parenteral gab und eine Schnell-Digitalisierung des Herzens durchführte. In der Annahme, das Lungenödem sei kardial bedingt, machte er zur Entlastung des Herzens unblutige Aderlässe durch abwechselndes Abbinden der Extremitäten (Mendelson 1946). Mit zunehmender Kenntnis der pathophysiologischen Zusammenhänge veränderte und erweiterte sich das Vorgehen nach Asp., wobei die Therapie insgesamt weitgehend symptomatisch-unterstützend bleibt. Bedingt durch das Fehlen prospektiver Studien können Empfehlungen zum therapeutischen Vorgehen nach SAS allerdings nur empirischen Charakter haben und werden im Wesentlichen durch den Schweregrad der pulmonalen Funktionseinschränkung sowie gegebenenfalls durch den Verdacht auf Asp. auch von festem Material bestimmt.

### 4.6.1 Endotracheale Absaugung

Zu den Erstmaßnahmen nach Erbrechen/Regurgitation gehört die Kopftief- und -seitlagerung des Pat., um ein Abfließen des erbrochenen Materials zu ermöglichen (Gaba 1998). Anschließend wird bei vermuteter oder beobachteter Asp. sofort, d.h. noch vor der Beatmung, oropharyngeal und „blind“ endotracheal abgesaugt.

### 4.6.2 Oxygenierung, Beatmung

Unabhängig davon, ob eine pulmonale Asp. nachgewiesen oder nur vermutet wurde, sollte der ventilatorische und hämodynamische Status des Pat. unverzüglich ermittelt

werden. Aufgrund der sehr frühzeitig nachweisbaren Atelektasenbildung sowie des später folgenden alveolären und interstitiellen Lungenödems sollte eine kontinuierliche klinische und pulsoximetrische sowie ev. intermittierende blutgasanalytische Überwachung in den ersten Stunden nach (vermuteter) Asp. erfolgen. Bieten sich dabei Anzeichen einer Hypoxämie, so ist zumindest die Indikation zur Anwendung von Spontanatmung sauerstoffangereicherter Luft, evtl. sogar unter kontinuierlich erhöhtem Atemwegsdruck (Masken-CPAP), gegeben. Eine Intubation/Re-Intubation bzw. Nachbeatmung sollte frühzeitig und großzügig in Erwägung gezogen werden, zumindest aber, wenn der  $\text{PaO}_2 < 50$  mm Hg bei Raumluft, bzw.  $< 200$  bei 100%  $\text{O}_2$  liegt oder die arterielle Sauerstoffsättigung bei einer  $\text{FiO}_2 > 0,5$  unter Masken-CPAP  $< 90$  % beträgt (Rowe 1997, Müller 1996, James 1999). Das Ziel ist dabei, die Ausbildung von Atelektasen zu vermindern, bzw. die möglichst rasche Wiederherstellung der reduzierten funktionellen Residualkapazität (FRC) durch Anwendung von individuell adjustiertem PEEP. Die Maschinelle Ventilation (MV) sollte möglichst assistiert unter erhaltener Spontanatmung mit möglichst niedrigen Spitzenbeatmungsdrücken ( $< 25$  cm  $\text{H}_2\text{O}$ ) oder druckkontrolliert mit hohem PEEP bei niedriger Druckamplitude erfolgen (Müller 1996, Deres und Rommelsheim 1997). Insbesondere, wenn sich die Entwicklung eines ARDS andeutet, sollten sämtliche modernen Konzepte der Beatmung sowie die entsprechenden adjunktiven Maßnahmen (z.B. regelmäßige Bauchlagerung, permissive Hyperkapnie, intermittierende Bronchialtoilette, thorakale Physiotherapie) möglichst frühzeitig in das therapeutische Konzept einbezogen werden. Jardin verglich ARDS Überlebensraten der Jahre 1978-1981 mit denen von 1993-1996 und konnte einen Rückgang der Letalitätsraten bei pulmonalem ARDS beobachten (65 vs. 21%,  $p < 0,05$ ) (Jardin et al. 1999). Zur Beantwortung der Frage, ob und wann bei aufgetretener Asp. die Operation verschoben werden sollte (in dieser Untersuchung in 4 Fällen von 37 präoperativ aufgetretenen Aspirationen geschehen), empfiehlt Gaba: persistiert die Hypoxie trotz Beatmung mit PEEP und einer  $\text{FiO}_2$  von 0,5 sollten elektive Eingriffe abgebrochen und Notfalloperationen auf den kleinstmöglichen Eingriff beschränkt werden (Gaba 1998).

#### 4.6.3 Bronchoskopie, Lavage

Nach Säureaspiration kommt es innerhalb von nur 12-18 s zu einer Neutralisierung des Aspirates auf der Schleimhaut des Tracheobronchialsystems mit Ausbildung einzelner Mikroatelektasen. Selbst ausgedehnte Atelektasen sind bereits nach ca 3

min erkennbar (Gibbs und Modell 1994, Tietjen et al. 1994). Der angestrebte Verdünnungseffekt der intrapulmonalen Magensäure durch früher großzügig eingesetzte Bronchiallavage mit bis zu 400 ml NaCl-Lösung kommt, selbst bronchoskopisch gesteuert, zur Neutralisierung bzw. Verhinderung der Schädigung in aller Regel zu spät. Da die Lavage jedoch sogar einen möglicherweise schädigenden Effekt auf das Surfactantsystem der Lunge hat, wird sie seit Jahrzehnten höchstens noch bei Fremdkörperverdacht bzw. –nachweis empfohlen. In diesem Fall sollten gezielt kleine Volumina unter bronchoskopischer Sicht verabreicht werden (Müller 1996). Entsprechend der im zeitlichen Verlauf veränderten therapeutischen Maßnahmen verteilten sich die in dieser Studie in insgesamt 15 Fällen durchgeführten bronchoalveolären Lavagen auf 12 Fälle in der ersten und nur noch 3 Fälle in der zweiten Hälfte des Untersuchungszeitraumes. Auf früher ebenfalls gelegentlich verwendetes Natriumbicarbonat zur lokalen „Neutralisierung“ sollte ganz verzichtet werden, denn das Ziel der Lavage ist ausschließlich die rein mechanische Reinigung der Atemwege (Niemer 1992). Die Indikation zur Bronchoskopie beschränkt sich dennoch nicht nur auf die Aspiration von festem Material, denn insbesondere die flexible Bronchoskopie kann des Weiteren wertvolle Hinweise zur Diagnosesicherung und Abschätzung der pulmonalen Schädigung der Asp. liefern.

#### 4.6.4 Kortikosteroide

Die parenterale Kortikoidgabe bei pulmonaler Asp. wurde erstmals während der frühen 60er Jahre propagiert (Bannister und Sattilaro 1962). Die Begründung für ihren Einsatz liegt in der Fähigkeit der Kortikoide, Entzündungsreaktionen zu unterdrücken, lysosomale Membranen zu stabilisieren und eine Leukozyten- und Plättchenaggregation zu verhindern (James 1999). Dem stehen jedoch gravierende Nachteile, wie Immunsuppression mit Begünstigung infektiöser Komplikationen, gegenüber (Müller 1996). Da Untersuchungen weder eine Verbesserung des klinischen Verlaufs noch eine Steigerung der Überlebensrate des SAS nachweisen konnten, wird angesichts der unerwünschten Nebenwirkungen eine generelle Empfehlung zur Applikation von Steroiden schon seit Jahrzehnten nicht mehr gegeben (Gibbs und Modell 1994).

#### 4.6.5 Antibiotika

Die Diskussion um prophylaktische Antibiotikagabe nach SAS wird kontrovers geführt. Die Wahrscheinlichkeit einer pulmonalen Infektion nach Asp. von Mageninhalt ist schwer einzuschätzen. Wegen der Vielzahl asymptomatischer Verläufe und der potentiellen Selektion multiresistenter Keime gilt eine routinemäßige Applikation von Antibiotika nach Asp. heute jedoch nicht mehr indiziert. Bei der geringen Inzidenz des SAS erscheint allerdings eine kalkulierte, am individuellen Risiko des Patienten orientierte Antibiotikatherapie bei symptomatischen Patienten sowohl mikrobiologisch als auch betriebswirtschaftlich vertretbar. Bei der Überwachung der Pat. hinsichtlich klinischer Infektionszeichen ist zu bedenken, dass Leukozytose, dickes Sputum, pulmonale Infiltrate und Fieber, insbesondere als initiale Reaktionen nach Asp. von Magensaft, unspezifische Reaktionen auf eine chemische Pneumonie sein können (James 1999). 20-50% der Pat. entwickeln jedoch nach anfänglicher Besserung eine bakterielle Sekundärinfektion der Lunge, wobei die gleichen Symptome ca. 2-7 Tage nach der Asp. auftreten. Seltener primäre Infektionen entstehen, wenn das Aspirat bereits stark kontaminiert ist, z.B. durch Fäkalien im Rahmen einer intestinalen Obstruktion oder Abszesshöhlen im Mund-Rachen-Raum (Verwaest und Lauwers 1991). Das zugrundeliegende Keimspektrum hängt davon ab, ob die Asp. innerhalb (50-80% gramnegative Aerobier) oder außerhalb der Klinik (ca. 60% Anaerobier, weitere 30% Anaerobier-/Aerobier-Mischkulturen) erfolgte (DePaso 1991, Engelhardt und Webster 1999).

Bei klinischen Zeichen einer Asp. sollte entweder entsprechend gesichertem Keimnachweis oder empirisch antibiotisch therapiert werden. Für sonst gesunde, aber symptomatische Pat. ist sowohl beim klassischen Mendelson-Syndrom als auch nach Asp. fester Partikel wegen der potentiellen Kontamination die Gabe eines Cephalosporins (z.B. Cefotaxim) in Kombination mit einem Lincosamid (z.B. Clindamycin) sinnvoll. Alternativ kann ein Aminopenicillin in Kombination mit einem Betalaktamase-Inhibitor (Amoxicillin-Clavulansäure) gegeben werden. Bei Pat. mit hohem Risiko (ASA IV-V) sowie bei Asp. von Darminhalt ist die primäre Anwendung eines Carbapenems im Rahmen einer kalkulierten Therapie indiziert.

## 5 Zusammenfassung

Die wahre Häufigkeit von Magensaft-Aspirationen im Zusammenhang mit Narkosen ist nicht bekannt. Wenngleich ein aspirations-bedingter Todesfall im Rahmen der Anästhesie eine extrem seltene Komplikation darstellt, ist das Säureaspirationssyndrom nach wie vor ein bedeutender Faktor der mit Anästhesie verbundenen Morbidität und Mortalität.

Inhalt der vorliegenden Untersuchung war eine umfassende Bestandsaufnahme und Analyse von Magensaft-Aspirationen in zeitlichem Zusammenhang mit einer Narkose, d.h. die Aspiration ereignete sich definitionsgemäß in einem Zeitfenster von Beginn der Narkoseeinleitung bis 24 Stunden nach Beendigung der Narkose. Die Auswahl der Studienpopulation erfolgte anhand aller Bronchoskopieberichte der Universitätsklinik Kiel im Zeitraum von 1975-94, die eine stattgehabte Aspiration zumindest möglich erschienen ließ. Nach anschließender Auswertung der entsprechenden Patientenakten konnte aus der Synthese der bronchoskopischen Verdachtsdiagnose einer Magen-saftaspiration sowie klinischer und radiologischer Hinweise eine definierte Studienpopulation mit wahrscheinlich oder sicher narkose-assoziiertes Aspiration von Mageninhalt zusammengestellt werden. Ziel dieser retrospektiven Untersuchung war, in Deutschland bisher nicht erhobene Daten zur Inzidenz, Morbidität und Letalität narkose-assoziiertes Aspirationen unter den Bedingungen der Anästhesieversorgung einer Universitätsklinik zu bestimmen. Insbesondere wurde versucht die tatsächliche Bedeutung des Säureaspirationssyndroms für den weiteren Krankheitsverlauf zu beurteilen. Bei einer Gesamtzahl von 342.317 Narkosen, die an der Universitätsklinik Kiel zwischen 1975-94 durchgeführt wurden, konnten 53 Fälle narkose-assoziiertes Aspirationen ermittelt werden. Dies entspricht einer Inzidenz von 1,6 Aspirationen bei 10.000 Narkosen, bzw. 1 Aspiration auf 6452 Narkosen. Alle Aspirationen ereigneten sich im Rahmen einer Allgemeinanästhesie, keine im Zusammenhang mit Regionalanästhesien. In 77% der Fälle ereignete sich die Aspiration während der Narkose, davon bei 62% noch vor der Intubation, 12 Patienten aspirierten nach Narkoseausleitung innerhalb eines definierten Zeitrahmens von 24 Stunden. Während nur in ca. 25% der Fälle die Aspiration radiologisch als „wahrscheinlich-sicher“ bestätigt wurde, konnte der Aspirationsverdacht

bronchoskopisch in 87% der Fälle bestätigt werden. Die hierbei am häufigsten erhobenen Befunde waren vermehrte Gefäßinjektion/ Hyperämie sowie ein Ödem der Bronchialschleimhaut, insbesondere in den Hauptbronchien und dem rechten und linken Mittellappen. In 21 Fällen war der weitere Verlauf komplikationslos, während sich in 15 Fällen der Krankenhausaufenthalt verlängerte. 41 Patienten erhielten nach dem Ereignis eine intensivmedizinische Überwachung/Behandlung, wovon wiederum 22 länger als 48 Stunden maschinell beatmet wurden. Die bronchoalveoläre Lavage sowie die Verabreichung von Kortikoiden zeigen einen deutlichen Rückgang bezüglich der Häufigkeit der Anwendungen in der zweiten Hälfte des Beobachtungszeitraumes. Nur in 5 Fällen wurde auf eine antibiotische Abdeckung verzichtet. 17 Patienten verstarben, was einer Mortalität von 1:20.118 Narkosen, bzw. einer Letalität von 32% entspricht. Eine Zunahme der Inzidenz und Mortalität des SAS fiel in dieser Untersuchung bei Patienten höheren Lebensalters, Risikopatienten der ASA-Klassifikation  $\geq$  III sowie bei Patienten, die in der nächtlichen Bereitschaftsdienstzeit operiert wurden, auf. Es zeigte sich keine signifikante Entwicklung bezüglich der Aspirationshäufigkeit oder –letalität innerhalb des 20jährigen Beobachtungszeitraums von 1975-94. Bei 9 von 15 Patienten mit verlängertem Krankenhausaufenthalt sowie bei 6 von 17 verstorbenen Patienten wurde nach umfangreicher Analyse der Kasuistiken die maßgebliche Bedeutung des Säureaspirationssyndroms für den weiteren Krankheitsverlauf als „sicher“ oder „wahrscheinlich“ bewertet. Unter Berücksichtigung der Komplexität eines Todesfalles, wurde somit in 6 Fällen die Aspiration von Mageninhalt als Todesursache ermittelt (Mortalität 1:57.000, Letalität 11%) und bei 7 Patienten die Kombination von Aspiration und diversen nicht oder nur fraglich aspirationsbedingten Komplikationen. In den verbleibenden 4 Fällen konnten Todesursachen definiert werden, die nicht mit der vorangegangenen Aspiration von Mageninhalt im Zusammenhang standen. Die Inhomogenität in den Studienkriterien der verschiedenen Untersuchungen zur Inzidenz und Mortalität des Säureaspirationssyndroms erschwert diesbezüglich repräsentative Angaben bezüglich der Entwicklung der Überlebensraten in den letzten Jahrzehnten zu machen. Dennoch muss insgesamt auf der Grundlage der Literaturübersicht sowie der vorliegenden Studie die Schlussfolgerung gezogen werden, dass eine spektakuläre Senkung des SAS-Risikos zukünftig nicht erwartet werden kann. Ein wesentlicher Grund hierfür dürfte die Tatsache darstellen, dass den Fortschritten anästhesiologischer Kenntnisse und Fähigkeiten zur Prävention und Therapie der

Aspiration von Mageninhalt eine Ausdehnung chirurgischer Maßnahmen in zunehmend älterem und morbidem Patientengut gegenübersteht

## Anhang

**Tabelle 2:** Aspirationsursachen (n=150)

Ursachen	Anzahl (%)
„narkose-assoziierte“ Aspiration	53 (35,3)
Schädel-Hirn-Trauma	29 (19,3)
Zerebrale Erkrankung	20 (13,3)
Gastrointestinale Erkrankung	14 (9,3)
Aspir. unter intensivmedizinischen Bedingungen	14 (9,3)
Schwerer Schock/Reanimation	12 (8,0)
Intoxikation	3 (2)
Eingriff in Sedierung (z.B. Gastroskopie)	3 (2)
Sectio	2 (1,3)

**Tabelle 3:** Zuordnung der narkose-assoziierten Aspirationen zu operativen Fächern (n=53)

Operatives Fach	Anzahl der Aspirationen
Chirurgie	30
Gynäkologie	9
Neurochirurgie	5
Orthopädie	2
Urologie	2
Ophtalmologie	2
ZMK	2
HNO	1



**Tabelle 4:** Parameter „Bronchoskopische Diagnostik“

Parameter	Skalierung	Anmerkung
Bronchoskopie-Latenz	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. &lt; 1 h</li> <li>2. 1 – 4 h</li> <li>3. 5 – 12 h</li> <li>4. 13 – 24 h</li> <li>5. &gt; 24 h</li> </ol>	Vermutliche Zeitspanne zwischen Aspiration und Bronchoskopie in Stunden
Bronchoskopie-Befund	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ödem</li> <li>2. Hyperämie</li> <li>3. Vulnerabilität</li> <li>4. Ostienverengung</li> </ol>	Typische bronchoskopisch zu erhebende Abweichungen vom Normalbefund
Bronchoskopische Lokalisation der Aspirationsfolgen	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Trachea</li> <li>2. Rechter Oberlappen</li> <li>3. Rechter Mittellappen</li> <li>4. Rechter Unterlappen</li> <li>5. Linker Oberlappen</li> <li>6. Linker Unterlappen</li> </ol>	Bronchoskopische Erfassung der von der Aspiration betroffenen Segmente

**Tabelle 5:** Parameter „Beatmung“

Parameter	Skalierung	Anmerkung
FiO <sub>2</sub>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1 &lt; 0,3</li> <li>2 0,3-0,59</li> <li>3 0,6-0,89</li> <li>4 ≥ 0,9</li> <li>5 extubiert</li> </ol>	Bestimmung der durchschnittlichen inspiratorischen O <sub>2</sub> -Konzentration beatmeter Patienten für die Tage 1, 2 und 3 nach Aspiration
PEEP	<ol style="list-style-type: none"> <li>1 kein</li> <li>2 &lt; 5 cm H<sub>2</sub>O</li> <li>3 5-9 cm H<sub>2</sub>O</li> <li>4 &gt; 9 cm H<sub>2</sub>O</li> </ol>	Ermittlung, ob und in welcher Höhe durchschnittlich in den Tagen 1, 2 und 3 nach Aspiration mit PEEP beatmet wurde
Beatmungsdauer	<ol style="list-style-type: none"> <li>1 Spontanatmung</li> <li>2 &lt; 6 h</li> <li>3 6-12 h</li> <li>4 13-24 h</li> <li>5 25-48 h</li> <li>6 &gt; 48 h</li> <li>7 bis zum Tod</li> <li>8 Beatmung evtl. nicht aspirations-bedingt</li> </ol>	Aufgrund der Aspiration erforderliche artifizielle Beatmung (in Stunden). In die Kategorie „8.“ fallen Patienten, die vermutlich auch ohne Auftreten einer Aspiration beatmet worden wären (z.B. bei schwerem Schockzustand)

FiO<sub>2</sub>, inspiratorische Sauerstoffkonzentration; PEEP, Positive Endexpiratory Pressure

**Tabelle 6:** Parameter „Krankheitsverlauf“

Parameter	Skalierung	Anmerkung
Krankheitsverlauf allgemein	1 problemlos 2 verlängerter Krankenhausaufenthalt/ Intensivstation 3 Tod	Vergleichsmaßstab ist der für die Grunderkrankung durchschnittliche, unkomplizierte Verlauf
Dauer der intensivmedizinischen Behandlung	1 keine 2 < 12 h 3 12-24 h 4 25-48 h 5 49-71 h 6 3-7 d 7 7 d 8 bis zum Tod	
Krankenhausverweildauer	1 1 Tag 2 2-5 Tage 3 6-10 Tage 4 11-20 Tage 5 3-5 Wochen 6 5 Wochen 7 bis zum Tod	
Komplikationen	1 Pneumonie 2 Pneumothorax 3 Sekundärintubation 4 ARDS 5 Multiorganversagen 6 Sonstige	1.-5.: typische aspirationsbedingte, zeitlich verzögert aufgetretene Komplikationen 6.: Dezidierte Auflistung aller wesentlichen, primär nicht aspirationsbedingter, Komplikationen
Todeszeitpunkt	1 1 d 2 2-5 d 3 6-10 d 4 11-21 d 5 > 21 d	Für Todesfälle Ermittlung der Zeitspanne (in Tagen) zwischen Aspiration und Exitus letalis

**Tabelle 7:** Übersicht Todesfälle anästhesie-assoziiierter Aspirationen von Mageninhalt

Fall	Alter / Geschlecht	Diagnose/OP, Dringlichkeit	ASA	Risikofaktoren	Bronchoskopische Befundung der Aspiration	Verlauf
1.	77/ m	Prostata-Adenom, elektiv	II	V.a. TUR-Syndrom	mittelgradig	p.o. Allg.st.: Hirnstamminfarkt, Zeitpkt. Asp. unbekannt - ITS: Beatmung - MOV - Redukt. d. Max.ther., nach 4 Wochen post-asp. †
2.	45/ w	Ureterschienung bei metast. Ovarial-Ca, elektiv	IV	Nüchternheit >24 h	mittelgradig	Keine Max.ther. post-asp. wg metast. Ovarial-Ca - nach 4 Wochen †
3.	68/ m	Schenkelhalsfraktur, elektiv	III	Mäßiges Trauma, insulinpfl. Diabetes mellitus	mittelgradig	Aspiration prim. unbemerkt, wg Ateminsuff. p.o. auf ITS verlegt - intubiert + beatmet - nach 2 Tagen post-asp. †
4.	62/ w	Akusticusneurinom, elektiv	II	Frühzeitige Extubation	mittelgradig	Dauerbeatmung post-asp. wg therapieresist. Pneumonie - 3 Wochen post-asp. †
5.	69/ m	OS-Amput. wegen progr. Phlegmone, metast. Blasen-Ca, Notfall	IV	Z. n. Billroth II-OP	mittelgradig	1 d beatmet auf ITS - 2.d p. asp. Allg.station - zunehmende Sepsis bei ausgedehnten Wundinfekten - nach 9 Wochen post-asp. †
6.	79/ w	PEG-Sonde bei metast. Sigma-Ca, elektiv	IV	Nüchternheit >24 h, Ileus	hochgradig	OP abgebrochen - nach 3 Tagen Beatmung post-asp. † (massive zentrale Lungenembolie)
7.	63/ m	inkarzerierte Umbilical-Hernie, Hämorrhagie; Notfall	IV	schwerer Schock, OP-Zeit nach 13:00 Uhr	mittelgradig	4 d beatmet auf ITS, 2 Wo post-asp. Allg.st. - Reintub. (Sepsis, Niereninsuff.) - nach 5 Wochen post-asp. †, (Patho: Schocklunge, eitrige Peritonitis, zentr. LAE)
8.	10/ m	perfor. Append., Notfall	III	schwerer Schock, Ileus, OP-Zeit nach 13:00 Uhr	mittelgradig	1 d beatmet, weiter sept. Schock, massive GI-Bltg. - Reintub. + Relaparot. nach 1 Woche - nach

						3 Wochen post-asp. †
9.	42/ m	obere GI-Bltg, Notfall	III	GI-Bltg, OP- Zeit nach 13:00 Uhr	mittelgradig	Asp. bei Relaparot. wg. Peritonitis, Sepsis - nach 2 Tagen post-asp. †
10.	79/ w	inkarzerierte LH, Ileus, Notfall	III	Ileus, Nüchternheit >24 h, OP- Zeit nach 13:00 Uhr	hochgradig	Progred. Asp.pneumonie - 2 Wochen post-asp. † (MOV)
11.	49/ w	Choledocholith., Peritonitis, Notfall	III	Adipositas, OP-Zeit nach 13:00 Uhr	hochgradig	Progred. Asp.pneumonie + Pankreatitis + Gerinnungsstörun- gen - nach 10 Tagen post-asp. † (Patho: massive Pankreatitis, Schocklungen)
12.	77/ w	Dickdarmperforatio- n, Notfall	III	OP-Zeit nach 13:00 Uhr	hochgradig	2 h p.o. Reintubation wg V.a. Aspir. - progred. Kreislaufinstab. - 2 d p.o. Rea bei HI mit KF, zunehmender Schock - nach 4 Tagen post-asp. †
13.	23/ w	Plazenta adhaerens, Notfall	III	Gravidität, schwerer Schock, OP- Zeit >13:00 Uhr	hochgradig	Erbrechen + Asp. in Maskennark., trotz erheblicher Dyspnoe p.o. deutlich verzögert auf ITS: Bronchosk. + Beatmung, zusätzlich hämorrh. Schock - nach 7 Tagen post- asp. †
14.	82/ w	perfor. Ulcus duodeni, Notfall	IV	schwerer Schock, Ileus, GI- Blutung	leicht	2 d post-asp. Extub. + Reintub. wg insuff. Eigenatmung - 5./6. d post-asp. erneut blutende Ulzera + Nierenversagen - nach 3 Wochen post- asp. †
15.	69/ m	stenos.+ metast. Colon-Ca, Notfall	IV	Schock, Ileus, OP- Zeit >13:00 Uhr	hochgradig	massiver Dünn- + Dickdarm-ileus - p.o. keine Erholung aus primär schlechtem AZ - nach 9 Tagen post-asp. †
16.	69/ m	cerebral metast. Adeno-Ca, elektiv	IV	Krampfanfall	mittelgradig	schwere p.o. Bewußtseinsstörung + Krampfanfall mit Asp. - zunehm. labiler Kreislauf, Niereninsuff., Gerinnungsstörg. - nach 2 Wochen post-asp. †

17.	76/ m	Cardia-Ca, Re-OP. bei Anastomoseninsuff. + Pleuraempyem, Notfall	IV	Schock, OP-Zeit >13:00 Uhr	hochgradig	schon präop. erheb. Hypoxämie + Hypotension - p.o. weitere Verschlechterung - nach 1 Tag post-asp. †
-----	-------	--	----	----------------------------	------------	--

TUR, Transurethrale Resektion; p.o., postoperativ; Allg.st., Allgemeinstation; ITS, Intensivstation; MOV, Multiorganversagen; post-asp., post-aspirationem; OS-Amput., Oberschenkel-Amputation; PEG, Perkutane Endoskopische Gastrostomie; LAE, Lungenarterienembolie; GI-Bltg, Gastrointestinal-Blutung; LH, Leistenhernie

**Tabelle 8:** Anzahl und Inzidenz der Aspirationen in verschiedenen Altersklassen.

Alter (Jahre)	Anzahl (n/%) 1975-94, n = 53	Anzahl (n/%) 1983-94 n = 33	Inzidenz/10.000 Narkosen (1983-1994)
0 - 20	13 (24,5)	7 (21,2)	1,5
21- 40	12 (22,6)	7 (21,2)	1,3
41 - 60	10 (18,9)	7 (21,2)	1,2
61 - 70	9 (17,0)	4 (12,1)	1,5
71 - 80	7 (13,2)	6 (18,1)	3,5
> 80	2 (3,8)	2 (6,1)	3,9

**Tabelle 9:** Krankheitsverlauf und Patientencharakteristika

Krankheitsverlauf	Alter (Jahre) $\bar{x} \pm s$	Männlich	Weiblich	ASA I + II (%)	ASA III + IV(%)
Komplikationslos	25 ± 23,6	12 (43%)	9 (36%)	14 (54%)	7 (26%)
KH-Aufenthalt verlängert	46 ± 18,1	7 (25%)	8 (32%)	9 (35%)	6 (22%)
Tod	61 ± 20,3	9 (32%)	8 (32%)	3 (11%)	14 (52%)

**Tabelle 10:** Studien zur Inzidenz und Mortalität des SAS im Zusammenhang mit Narkosen

Autor/ Nationalität	Untersuchungszeitraum	Anzahl der Narkosen	Aspiratione n/ Todesfälle	Inzidenz (Notfall)	Mortalität	Kommentar
------------------------	-----------------------	---------------------	------------------------------	--------------------	------------	-----------

Mendelson/ USA	1932-45	44.016	66/ 2	15/10.000	1/22.008	Nur Geburtshilfe, keine Todesfälle bei reinen Magensaftaspiration
Greene/ USA	1955-57	121.000	k.A./ 3	k.A.	1/40.333	Erste Zahlen mit allgemeinem Pat.gut
Hovi- Viander/ Finnland	1975	338.934	k.A./ 5	k. A.	1/67.787	Nur anästhesieassoz. Todesfälle erfaßt, Umfrage an 100 Kliniken
Harrison/ Süd-Afrika	1967-76	240.483	k.A./ 2	k. A.	1/120.241	Nur anästhesieassoz. Todesfälle bis 1. p.o. d erfasst
Tiret/ Frankreich	1978-82	198.103	27/ 4 (4 Tod + 2 persist. Koma)	1,4/10.000 (15,7)	1/49.526	Prosp., Multicenter, IO+PO (14 Asp.+ alle Todesfälle=p.o.)
Tiret/ Frankreich	1978-82	40.240	4/ 0	1/10.000	0	Prosp., Multicenter, Alter <15 Jahre, 2 Asp=p.o.
Olsson/ Schweden	1967-70 + 1975-83	185.385	87/ 4	4,7/10.000 (15,7)	1/46.346	Computergestützte re- trosp. Analyse, i.o., 1 Asp. bei RA
Cohen/ Kanada	1975-83	112.721	101 (53 i.o.)/ k.A.	9/10.000	k. A.	Computergestützte re- trosp. Analyse, i.o. +p.o.
Kallar/ USA	1976-85	529.150	81/ 0	1,5/10.000	0	Umfrage an 181 Instit., nur ambulante Op's
Leigh/ England	1984-88	109.060	6/ 1	0,5/10.000	1/109.060	Nur intensivtherapie- pflichtige Pat. erfasst, 50% p.o.

Warner/ USA	1985-91	215.488	67/ 3	3,1/10.000	1/71 829	Computergestützte re- trasp. Analyse, i.o., keine Asp. bei Regionalanästh. (RA)
Borland/ USA	1988-93	50.880	25/ 0 (+13 Blut-, +14 unbek. Aspir.)	4,9/10.000 (19,2)	0	Computergestützte re- trasp. Analyse, <21 Jahre, keine Asp. bei RA
Mellin- Olsen/ Norwegen	1989-93	85.594	25/ 0	2,9/10.000 (12,4)	0	Computergestützte re- trasp. Analyse, keine Asp. bei 30.199 RA
Warner/ USA	1985-97	63.180	24/ 0	3,8/10.000 (11,2)	0	Prospektiv, <18 Jahre
Sakai/ USA	2001-04	99.441	14	1,4/10.000	1/99.441	Computergest. retrasp. Analyse., nur Erw., keine Geb.hilfe
Landreau/ Frankreich	2002-07	117.033	40/5	3,1/10.000	1/23.407	Prospektiv, computergestützte Datenbasis seltener + schwerer Komplik., Uni-Klinik
Lutz/ Deutschlan d	1973-80	153.660	184/ k.A.	12/10.000	k. A.	Computergestützte re- trasp. Analyse
Link Deutschlan d	1973-83	118.512	104/ k.A.	8,8/10.000	k. A.	Computergestützte re- trasp. Analyse
Renner/ Deutschlan d	1975-94	342.317	53/ 17	1,6/10.000 (5,3)	1/20.118	Retrosp. Analyse bronchoskopisch erfaßter Asp., keine Asp. bei RA

**Tabelle 11:** Aspirationspneumonie – Beispiele für mögliche Risikofaktoren im Zusammenhang mit Narkosen

Ursache:	Risikofaktor:
<b>Operation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– dringlicher Eingriff</li> <li>– Kopftieflage</li> <li>– lange Operationszeit</li> <li>– Bauchlage</li> <li>– Steinschnittlage</li> <li>– Oberbauchoperation</li> <li>– Laparoskopie</li> <li>– Kopf-, Halsoperation</li> </ul>
<b>Anästhesie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Maskenbeatmung</li> <li>– ungeblockter Tubus</li> <li>– Magensonde</li> <li>– Erfahrung des Anästhesisten</li> <li>– Opioide</li> <li>– Vagolytika: z.B. Anticholinergika, Benzodiazepine</li> <li>– inadäquate Narkosetiefe</li> <li>– Verzögerte Intubation</li> <li>– Hypoxie</li> <li>– Larynxmaske</li> <li>– Succinylcholin</li> </ul>
<b>Patient</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Gravidität</li> <li>– Pädiatrie</li> <li>– Gastrointestinale Obstruktion</li> <li>– Adipositas, Aszites, intraabdomineller Tumor</li> <li>– Hiatushernie</li> <li>– verzögerte Magenentleerung (z.B. Angst, Schmerz, Streß, ambulante Operation, Trauma, Diabetes mell., chron. Nierenerkrankung, Sepsis)</li> <li>– Alkohol</li> <li>– Nahrungskarenz &gt;14 h</li> <li>– Nahrungskarenz &lt;6 h</li> <li>– Kollagenosen (z.B. Sklerodermie)</li> <li>– Ösophagusdivertikel</li> <li>– neurol. Erkrankungen (z.B. MS, Myasthenia gravis, Guillein-Barre-S., zerebraler Insult)</li> <li>– Geriatrie</li> <li>– ASA-Status <math>\geq</math> III</li> <li>– Magen-/ Duodenalulcera, Gastritis, Ösophagitis</li> <li>– intrakranielle Erkrankung oder SHT</li> <li>– Raucher</li> <li>– erschwerte Intubation</li> <li>– Krampfanfall</li> </ul>



**Tabelle 12:** Prädiktoren eines letalen Verlaufs nach SAS

Letalität bei	Ja	Nein
Primär:		
– Ileus	83%	26%
– Op-Beginn nach 13 Uhr	52%	13%
– Fortsetzung der Op	50%	19%
– Massiver Bronchosk.-Befund	50%	5%
– ASA $\geq$ III	48%	14%
– Alter > 60 Jahre	22%	9%
Sekundär:		
– Beatmung erforderlich	48%	6%
– ARDS	91%	9%

## Literaturverzeichnis

1. **Agro F**, Brimacombe J, Verghese C, et al (1998): Laryngeal mask airway and incidence of gastroesophageal reflux in paralyzed patients undergoing ventilation for elective orthopedic surgery. *Br J Anaesth* **81**, 537-539
2. **American Society of Anesthesiologists**, Task Force on Preoperative Fasting (2017): Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures. *Anesthesiology* **3**, Vol 126, 376-393
3. **Baker P**, Langton P, Murphy P, Rowbotham DJ (1992): Regurgitation of gastric contents during general anaesthesia using the laryngeal mask airway. *Brit J Anaesth* **69**, 314-315
4. **Balfour GW** (1862): New cause of death under chloroform. *Edin Med J* **8**, 194-195
5. **Bannister WK**, Sattilaro AJ (1962): Vomiting and aspiration during anesthesia. *Anesthesiology* **23**, 251-264
6. **Beecher HK**, Todd DP (1954): A study of the deaths associated with anesthesia and surgery: based on a study of 599.548 anesthetics in ten institutions 1948–1952, inclusive. *Ann Surg* **140**, 2–35
7. **Benhamou D** (1993): French obstetric anaesthetists and acid aspiration prophylaxis. *Eur J Anaesthesiol* **10**, 27-32
8. **Bernardini A**, Natalini G (2009): Risk of pulmonary aspiration with laryngeal mask airway and tracheal tube: analysis on 65712 procedures with positive pressure ventilation. *Anaesthesia* **64**, 1289-1294
9. **Bestermann WH Jr** (1978): Special uses of cimetidine. *Ann Intern Med* **88**: 267
10. **Blitt CD**, Cohen DD, Gutmann HL (1970): Silent regurgitation and aspiration during general anaesthesia. *Anesth Analg* **49**, 707-710
11. **Boulay K**, Blanloeil Y, Bourveau M, Geay G, Malinovski JM (1994): Effects of oral ranitidine, famotidine and omeprazole on gastric volume and pH at induction and recovery from general anaesthesia. *Brit J Anaesth* **73**, 475-478
12. **Bouly A**, Feiss P, Nathan N (1993): Comparison of omeprazole with cimetidine for prophylaxis of acid aspiration in elective surgery. *Eur J Anaesthesiol* **10**, 209-213
13. **Borland LM**, Sereika SM, Woelfel SK (1998): Pulmonary aspiration in pediatric patients during general anesthesia: incidence and outcome. *J Clin Anesth* **10**, 95-102
14. **Brady M.C.**, Kinn, S., Stuart, P., Ness, V. (2003): Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4.

DOI:10.1002/14651858.CD004423

15. **Brain AIJ**, Addy EV, Verghese C, (1997): The intubating laryngeal mask. II: a preliminary clinical report of a new means of intubating the trachea. *Br J Anaesth* **79**, 704-709
16. **Braun G**, Koppert W, Martus P, Mogendorf F, Schmitt H, Schywalski M, Voigt HJ (1994): Die medikamentöse Prophylaxe des Säure-Aspirations-Syndroms bei nicht elektiver Sectio-Caesarea. *Anaesthesiol-Reanim* **19**, 37-42
17. **Brimacombe JR**, Berry A (1995): The incidence of aspiration associated with the laryngeal mask airway: A meta-analysis of published literature. *Journal of Clinical Anesthesia* **7**, 297-305
18. **Brown GW**, Russel JF (1995): A survey of anaesthesia for caesarean section. *Int J Obstet Anesth* **4**, 214-218
19. **Burgess GE**, Cooper JR, Marino RJ, Peuler MJ, Warriner RA (1979). Laryngeal competence after tracheal extubation. *Anesthesiology* **51**, 73-77
20. **Bylsma-Howell M**, McMorland GH, Riggs KW (1983): Placental transport of metoclopramide: assessment of maternal and neonatal effects. *Canadian Anaesthetists Society Journal* **30**, 487-492
21. **Bynum LJ**, Pierce AK (1976): Pulmonary aspiration of gastric contents. *American Rev Respir Dis* **114**, 1129-1136
22. **Cameron JL**, Mitchell WH, Zuidema GD (1973): Aspiration Pneumonia. Clinical outcome following documented aspiration. *Arch Surg* **106**, 49-52
23. **Campinos L**, Brage D, Couturier M, Duval G, Gaudy JH, Pham J (1983) : The value of early fiberoptic bronchoscopy after aspiration of gastric contents. *Br J Anaesth* **55**, 1103-1105
24. **Chadwick HS**, Caplan RA, Cheney FW, Posner K, Ward RJ (1991): A comparison of obstetric and nonobstetric anesthesia malpractice claims. *Anesthesiology* **74**, 242-249
25. **Cohen MM**, Duncan PG, Pope WD, Wolkenstein C (1986): Survey of 112.000 anaesthetics at one teaching hospital. *Can Anaesth Soc J* **33**, 22-31
26. **Cohen SE**, Jasson J, Talafre ML (1984) : Does metoclopramide decrease the volume of gastric contents in patients undergoing cesarean section? *Anesthesiology* **61**, 604-607
27. **Cotton BR**, Smith G (1984): The lower oesophageal sphincter and anaesthesia. *Br J Anaesth* **56**, 37-46
28. **Craven DE**, Barat LM, Duncan RA, Steger KA (1992): Nosocomial pneumonia: epidemiology and infection control. *Intensive Care Med* **18**, 3-9
29. **Crawford M**, Christensen S, Lermann J, Farrow-Gillespie A (1990): Effects of duration of fasting on gastric fluid pH and volume in healthy children. *Anesth Analg* **71**, 400-403
30. **Culver GA**, Beecher HK, Makel HP (1951): Frequency of aspiration of gastric contents by the lungs during anesthesia and surgery. *Annals of surgery* **3**, 289-292

31. **Cunningham AJ**, Slazenger M (1984): Aspiration pneumonia – Mendelson syndrome; a review. *Irish Med J* **77**, 252-255
32. **DePaso WJ** (1991): Aspiration pneumonia. *Clin Chest Med* 1991, **12**, 269-284
33. **Deres FL**, Rommelsheim K (1997): Surfactant und hochdosiertes Ambroxol nach Aspiration bei Sectioeinleitung. *Anästhesiologie und Intensivmedizin* **9**, 454-461
34. **Dick B** (1997): Wie hoch ist das Risiko einer bronchopulmonalen Aspiration bei ambulanten Operationen in Allgemeinanästhesie?. *Med. Diss. Marburg*
35. **Dick W**, Baur H, Konietzke D, Traub E (1985): Anaesthesiebedingte mütterliche Mortalität während der Geburt. *Anaesthesist* **34**, 481-488
36. **Dines DE**, Sessler AD, Titus JL (1970) : Aspirationpneumonitis. *Mayo Clin Proc* **45**, 347-360
37. **Ellis Y**, Harris T, Zideman D (2007) : Cricoid pressure in emergency department rapid sequence tracheal intubation : a risk-benefit analysis. *Ann Emerg Med* **50**, 653-665
38. **Ellmauer S** (1987) : Prophylaxe und Therapie des Säure-Aspirations-Syndroms. *Anaesthesist* **36**, 599-607
39. **Engelhardt T**, Webster NR (1999): Pulmonary aspiration of gastric contents in anaesthesia. *Br J Anaesth* **83**, 453-460
40. **Ewart MC**, Gin T, Kozut CF, Oh TE, Yau G (1990): A comparison of the effects of omeprazole and ranitidine on gastric secretion in women undergoing elective caesarean section. *Anaesthesia* **45**, 527-530
41. **Ezri T**, Geva D, Hagai T, Konichezky S, Stein A, Szmik P (2000): Peripartum general anaesthesia without tracheal intubation: incidence of aspiration pneumonia. *Anaesthesia* **55**, 421-426
42. **Fowler AA**, Hamman RF, Good JT (1983): Adult respiratory distress syndrome: Risk with common predispositions. *Ann Intern Med* **98**, 593-597
43. **Gaba DM** (1998): Aspiration von Mageninhalt. In: Gaba DM, Fish KJ, Howard SK Zwischenfälle in der Anästhesie: Prävention und Management. Gustav Fischer, Lübeck, Stuttgart, Jena, Ulm, 158-161
44. **Gardner AMN** (1958): Aspiration of food and vomit. *Q J Med* **27**, 227-242
45. **Gattinoni L**, Lissoni A, Pedoto A, Pelosi P, Suter P, Vercesi P (1998): Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* **158**, 3-11
46. **Gibbs CP**, Modell JH (1994): Pulmonary aspiration of gastric contents: pathophysiology, prevention and management. In: Miller RD (ed) *Anesthesia*. Livingstone, New York
47. **Gibbs CP**, Kirschbaum TH, Kritscher J, Peckham BM, Sharp H (1986): Obstetric anesthesia: a national survey. *Anesthesiology* **65**, 298-306

48. **Glassenberg R** (1991): General anesthesia and maternal mortality. *Sem-Perinatol* **15**, 386-396
49. **Götz E** (1985): Das Mendelson-Syndrom: Pathogenese, klinisches Bild, Inzidenz, Prognose. In: Doenicke A, Lorenz W (Hrsg) *Histamin und Histamin-Rezeptor-Antagonisten*. Sertürner Workshop Einbeck. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo
50. **Gottschalk A**, Van Aken H, Zenz M, Standl T (2011): Is anesthesia dangerous? *Dtsch Arztebl Int* **108**, 469–474
51. **Greene NM**, Bannister WK, Cohen B, Keet JE, Mancinelli MJ, Welch ET, Welch HJ (1959): Survey of deaths associated with anesthesia in Connecticut. *Conn Med* **1** **23**, 512-521
52. **Gurlt E** (1893): Zur Narkotisierungs-Statistik. *Verh. Dtsch. Ges. Chir.*. Berlin, **22**, 8-45, v. *Langenbeck's Archiv für Chirurgie* **46**, 139-176
53. **Haavik PE**, Hkofstad B, Soreide E, Stehen PA (1992): Does preoperative anxiety influence gastric fluid volume and acidity? *Anaesth Analg* **75**, 91-94
54. **Haines MM** (1995): Pulmonary aspiration revisited: changing attitudes toward preoperative fasting. *AANA Journal Course* **63**, 389-396
55. **Hall CC** (1940): Aspiration pneumonitis: an obstetric hazard. *J Am Med Ass* **114**, 728-733
56. **Harbord RP**, Homi J (1970): Microscopic changes in living lung after fluid aspiration. *Anesth Analg (Cleve)*, **49**, 835-846
57. **Harrison GG** (1978): Death attributable to anaesthesia. *Br J Anaesth* **50**, 1041-1046
58. **Hawkins JL**, Gibbs CP, Kooni LM, Palmer SK (1997): Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States (1979-1990). *Anesthesiology* **86**, 277-285
59. **Herbst JJ**, Book LS, Minton SD (1979): Gastroesophageal reflux causing respiratory distress and apnea in newborn infants. *J Pediatr* **95**, 763-768
60. **Heyfelder JF** (1847): Die Versuche mit dem Schwefeläther und die daraus gewonnenen Resultate in der chirurgischen Klinik zu Erlangen. Verlag von Carl Heyder, Erlangen
61. **Holdsworth JD**, Furness RMB, Rouston RG (1974). A comparison of apomorphine and stomach tubes for emptying the stomach before general anaesthesia in obstetrics. *Br J Anaesth* **46**, 526-529
62. **Hovi Viander M** (1980): Death associated with anaesthesia in Finland. *Brit J Anaesth* **52**, 483-489
63. **Hunt JW (1876)**: Sudden Arrest from Hearts Action and Respiration During Chloroform Inhalation. *Brit med J* **1**, 411
64. **Hutchinson A**, Maltby JR, Reid CRG (1988): Gastricfluid volume and pH in elective inpatients. Part I: coffee or orange juice versus overnight fast. *Can J Anaesth* **35**, 12-15

65. **James CF** (1999): Die pulmonale Aspiration von Mageninhalt. In: Gravenstein N, Kirby RR (eds) *Komplikationen in der Anästhesie*. Fischer, Lübeck, Stuttgart, Jena, Ulm, 197-213
66. **Jardin F**, Beauchet A, Fellahi J-L, Loubières Y, Page B., Vieillard-Baron A (1999): Improved prognosis of acute respiratory distress syndrome 15 years on. *Intensive Care Med* **25**, 936-941
67. **Jones J** (1993): Risk and outcome of aspiration pneumonia in a city hospital. *J Natl Med* **85**, 533-536
68. **Juracz AT** (1914): Eine Kardialabschlußsonde. *Münch Med Wschr* **37**, 1936-1937
69. **Kallar SK**, Everett LL (1993): Potential risks and preventive measures for pulmonary aspiration: new concepts in preoperative fasting guidelines. *Anesth Analg* **77**, 171-182
70. **Kappeler O** (1880): *Anaesthetica*. Enke, Stuttgart
71. **Kausch W** (1903): Zur Narkose bei Ileus. *Bln klin Wschr* **33**, 753-755
72. **Keats AS** (1979): What do we know about anesthetic mortality? *Anesthesiology* **50**, 387-392
73. **Khawaja IT**, Brandstetter RD, Buffa SD (1992): Aspiration pneumonia. A threat when deglutition is compromised. *Postgrad Med* **92**, 165-168, 173-177, 181
74. **Klimpel L** (1961). Bronchoskopische Untersuchungen auf Aspirationen nach Narkosen. *Anästhesist* **10**, 310-314
75. **Kluger MT**, Short T. G. (1999): Aspiration during anaesthesia : a review of 133 cases from the Australian Anaesthetic Incident Monitoring Study (AIMS), *Anaesthesia* **54**, 19-26
76. **Kocher T** (1907): *Chirurgische Operationslehre*. Fischer Verlag, Jena
77. **Krantz ML**, Edwards WL (1973): The incidence of nonfatal aspiration in obstetric patients. *Anesthesiology* **39**, 359
78. **Kreuser E** (1850): Versammlungsbericht. *Württembergisches Medicinisches Correspondenzblatt* **20**, 289
79. **Kurz-Müller K**, Tryba M (1996): Medikamentöse Prophylaxe des Säureaspirationssyndroms. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* **31**, 261-265
80. **Lahiri SK**, Hodgson RMH, Thomas TA (1973): Single-dose antacid therapy for the prevention of Mendelson's syndrome. *Brit J Anaesth* **45**, 1143-1146
81. **Landreau B**, Odin I, Nathan N (2009): Pulmonary aspiration: epidemiology and risk factors. *Ann Fr Anesth Reanim* **28**, 206-210
82. **Leigh JM**, Tytler JA (1990): Admissions to the intensive care unit after complications of anaesthetic techniques over 10 years. *Anaesthesia* **45**, 814-820
83. **Lewandowski K**, Artigas A, Deutschmann C, Falke K, Kuhlen R, Metz J, Preiß H (1995): Incidence, severity and mortality of acute respiratory failure in Berlin, Germany. *Am H Respir Crit Care Med* **151**, 1121-1125

84. **Lewis M**, Crawford JS (1987): Can one risk fasting the obstetric patient for less than 4 hours? *Br J Anaesth* **59**, 312-314
85. **Lewis RT**, Burgess JH, Hampson LG (1971): Cardiorespiratory studies in critical illness: changes in aspiration pneumonitis. *Arch Surg* **103**, 335-340
86. **Lienhart A**, Auroy Y, Pequignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, Jouglu E (2006): Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* **105**, 1087–1097
87. **Link J** (1983): Zur Häufigkeit und Vermeidung von Aspirationen. *Anästhesist* **32**, 278
88. **List WF**, Osswald PM (1997). Regurgitation und Aspiration. In: *Komplikationen in der Anästhesie*. 3. Auflage, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokio
89. **Lutz H**, Bender HJ, Osswald PM (1982): Risiken in der Anästhesie. *Anästhesist* **31**, 1-5
90. **Macintosh RR** (1949): Deaths under anaesthetics. *Br J Anaesth* **21**, 107–136
91. **Maltby, J.R.** (2006): Preoperative fasting guidelines. *Canadian Journal of Surgery*. **49** (2), 138–139
92. **Maltby JR**, Lewis P, Martin A, Sutherland LR (1991): Gastric fluid volume and pH in elective patients following unrestricted oral fluid until three hours before surgery. *Can J Anaesth* **38**, 425-429
93. **Manchikanti L**, Colliver JA, Marrero TC, Roush JR (1985): Assessment of age related acid aspiration risk factors in pediatric, adult, and geriatric patients. *Anesth Analg* **64**, 11-17
94. **Martin E**, Roewer N (1996): Nüchternheitsgebot und Aspiration. *Anästh Intensivmed Notfallmed Schmerzther* **31**, 244-245
95. **McCroory CR**, McShane AJ (1999): Gastroesophageal reflux during spontaneous respiration with the laryngeal mask airway. *Can J Anaesth* **46**, 268-270
96. **Mellin-Olsen J**, Fasting S, Gisvold SE (1996): Routine preoperative gastric emptying is seldom indicated. A study of 85.594 anaesthetics with special focus on aspiration pneumonia. *Acta Anaesthesiol Scand* **40**, 1184-1188
97. **Mendelson, CL** (1946): The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Amer J Obstet Gynecol* **52**, 191-205
98. **Mikulicz Jv** (1901): Die Methoden der Schmerzbetäubung und ihre gegenseitige Abgrenzung. *Bruns Beitr Klein Chir* **64**, 785-790
99. **Möllhoff T** (1994): Nach einer Allgemeinanästhesie ist eine Nahrungskarenz von mindestens sechs Stunden einzuhalten- Faktum oder Fiktion? *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* **29**, 422-423
100. **Müller E** (1996): Behandlung nach Aspiration von Mageninhalt. *Anästh Intensivmed Notfallmed Schmerzther* **31**, 265-269
101. **Nanji GM**, Maltby JR (1992): Vomiting and aspiration pneumonitis with the laryngeal mask

- airway. *Can J Anaesth* **39**, 69-70
- 102. Nesti FD**, Burak BA, Duffy LC, Fisher JE, Fuhrmann BP, Hernan LJ, Leach CL, Paczan PR, Papo MC, Steinhorn DM (1994): Perfluorocarbon-associated gas exchange in gastric aspiration. *Crit Care Med* **22**, 1445-1452
- 103. Ng A**, Smith G (2001): Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents in anesthetic practice. *Anesthesia and Analgesia* **93**, 494-513
- 104. Niemer M**, Nemes C, Lundsgaard-Hansen P, Blauhut B (1992). Aspiration und Mendelson-Syndrom. Ertrinken. In: *Datenbuch Anästhesiologie und Intensivmedizin*, 3. Auflage, Band 2, Gustav Fischer, Stuttgart, Jena, New York, 202-217
- 105. Nishina K**, Mikawa K, Maekawa N, Takao Y, Shiga M, Obara H (1996): A comparison of lansoprazole, omeprazole and ranitidine for reducing preoperative gastric secretion in adult patients undergoing elective surgery. *Anesth Analg* **82**, 832-836
- 106. Olsson GL**, Hallen B, Hambraeus-Jonzon K (1986): Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185.358 anaesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand* **30**, 84-92
- 107. Pepe PE**, Carrico CJ, Hudson LD, Potkin RT, Reus DH (1982) : Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* **144**, 124-130
- 108. Phillips S**, Daborn AK, Hatch DJ (1994): Preoperative fasting for paediatric anaesthesia. *Br J Anaesth* **73**, 529-536
- 109. Püschel K** (1996): Nüchternheitsgebot und Aspirationsprophylaxe aus rechtsmedizinischer Sicht. *Anästh Intensivmed Notfallmed Schmerzther* **31**, 248-250
- 110. Raidoo DM**, Brock-Utne JG, Engelbrecht HE, Marszalek A, Rocke DA (1990): Critical volume for pulmonary acid aspiration: reappraisal in a primate model. *Br J Anaesth* **65**, 248-250
- 111. Roberts RB**, Shirley MA (1974): Reducing the risk of acid aspiration during cesarean section. *Anesth Analg* **53**, 859-868
- 112. Roewer N** (1996): Konventionelle und neue Maßnahmen der Aspirationsprophylaxe. *Anästh Intensivmed Notfallmed Schmerzther* **31**, 257-260
- 113. Rossaint R**, Falke KJ, Lewandowski K, Pappert D, Slama K (1994). Die Therapie des ARDS. *Anaesthesist* **43**, 298-308
- 114. Roux M**, Drolet P, Girard M (1999) : Effect of the laryngeal mask airway on oesophageal pH: influence of the volume and pressure inside the cuff. *Br J Anaesth* **82**, 566-569
- 115. Rowe TF** (1997): Acute gastric aspiration: prevention and treatment. *Seminars in Perinatology* **21**, 313-319
- 116. Sachs BP**, Acker D, Brown DAJ, Driscoll S, Jewett JF, Oriol NE, Ostheimer GW, Weiss JB (1989): Anesthetic related maternal mortality 1954-1985. *J Clin Anesth* **1**, 333-338
- 117. Sakai T**, Planinsic R. M., Quinlan J. J., Handley L. J., Kim T. Y., Hilmi I. A. (2006): The incidence and outcome of perioperative pulmonary aspiration in a university hospital : a 4-year



- retrospective analysis, *Anesth. Analg.* **103**, 941-947
- 118. Schiff JH**, Welker A, Fohr B, Henn-Beilharz A, Bothner U, Van Aken H, Schleppers A, Baldering HJ, Heinrichs W (2014): Major incidents and complications in otherwise healthy patients undergoing elective procedures: results based on 1.36 million anaesthetic procedures. *Br J Anaesth* **113**, 109-121
- 119. Schmid M** (1990): Der Einfluß des H-2-Rezeptorantagonisten Famotidin auf Plasmaspiegelverlauf, Magensaft-pH und –Volumen zur Prophylaxe des Mendelson-Syndroms bei Kindern. Med. Diss. Erlangen-Nürnberg
- 120. Schmidt A** (1985): Das Mendelson-Syndrom. *Anästh Intensivmed* **26**, 41-48
- 121. Schneck H**, Scheller M, Wagner R (1999): Prophylaxe des geburtshilflichen Säureaspirationssyndroms in der Bundesrepublik Deutschland 1997. Eine Bestandsaufnahme anhand der Ergebnisse einer bundesweiten Umfrage. *Anaesth Intensivmed Notfallmed Schmerzther* **34**, 204-213
- 122. Schreiner MS** (1998): Gastric fluid volume: is it really a risk factor for pulmonary aspiration? *Anesth Analg* **87**, 754–756
- 123. Schwartz DJ**, Gibbs CP, Hood CL, Kuck EJ, Wynne JW (1980): The pulmonary consequences of aspiration of gastric contents at pH values greater than 2,5. *Am Rev Respir Dis* **121**, 119-126
- 124. Sellick BA** (1961): Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet* **2**, 404
- 125. Shevde K**, Trivedi N (1991): Effects of clear liquids on gastric volume and pH in healthy volunteers. *Anest Analg* **72**, 528-531
- 126. Simpson JY** (1848): Remarks on the alleged case of death from the action of chloroform
- 127. Smith LH**, Lloyd H, Thier SO, Hrsg. (1985): *Pathophysiology – The Biological Principles of Disease*. Saunders, Philadelphia
- 128. Snow J** (1858): *On Chloroforme and Other Anaesthetics*. Churchill, London
- 129. Soreide E**, Bjornestad E, Stehen PA (1996): An audit of perioperative aspiration pneumonitis in gynaecological and obstetric patients. *Acta Anaesthesiol Scand* **40**, 14-19
- 130. Soreide, E.**, Eriksson, L.I., Hirlekar, G., Eriksson, H., Henneberg, S.W., Sandin, R., Raeder, J. (2005): Pre-operative fasting guidelines: an update. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* **49**, 1041-1047
- 131. Splinter WM**, Schaefer JD (1991): Ingestion of clear fluids is safe for adolescents up to 3 hours before anaesthesia. *Br J Anaesth* **66**, 48-52
- 132. Sutherland AD**, Maltby JR, Reid CRG, Sale JP (1987): The effect of preoperative oral fluid and ranitidine on gastric fluid volume and pH. *Can J Anaesth* **34**, 117-121
- 133. Taylor G**, Pryse-Davies J (1966): The prophylactic use of antacids in the prevention of the

- acid pulmonary aspiration syndrome (Mendelson's syndrome). *Lancet* **1**, 288-291
- 134. Teabeaut JR** (1952): Aspiration of gastric contents: an experimental study. *Am J Pathol* **28**, 51-62
- 135. Tietjen PA**, Kaner RJ, Quinn C (1994): Aspiration emergencies. *Clinics in chest medicine* **15**, 117-135
- 136. Tired L**, Desmots JM, Hatton F, Vourc'h (1986): Complications associated with anaesthesia- a prospective survey in France. *Can Anaesth Soc J* **33**, 336-344
- 137. Tired L**, Desmots JM, Hatton F, Nivoche Y, Vourc'h G (1988) : Complications related to anaesthesia in infants and children- a prospective survey of 40240 anaesthetics. *Br J Anaesth* **61**, 263-269
- 138. Tordoff SG**, Sweeney BP (1990): Acid aspiration prophylaxis in 288 obstetric anaesthetic departments in the United Kingdom. *Anaesthesia* **45**, 776-780
- 139. Trendelenburg F** (1869): Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen. 2. Tamponade der Trachea. *Arch. Klein. Chir.* **12**, 122-133
- 140. Trépanier CA**, Isabel L (1993): Perioperative gastric aspiration increases postoperative nausea and vomiting in outpatients. *Can J Anaesth* **40**, 325-328
- 141. Tryba M**, Yildiz F, Zenz M (1985): H<sub>2</sub>-Antagonisten in der Prämedikation. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio
- 142. Turndorf H**, Clark TS, Rodis ID (1974): Silent regurgitation during general anesthesia. *Anesth Analg* **53**, 700-704
- 143. Valentine J**, Bellamy MC Stakes AF (1994): Reflux during positive pressure ventilation through the laryngeal mask. *Br J Anaesth* **73**, 543-544
- 144. Verwaest C**, Lauwers PM (1991): Aspiration pneumonia. *Bailliere's Clin Anaesthesiology* **5**, 215-242
- 145. Warner MA**, Warner ME, Warner DO, Warner LO, Warner EJ (1999): Perioperative pulmonary aspiration in infants and children. *Anesthesiology* **90**, 66-71
- 146. Warner MA**, Warner ME, Weber JG (1993): Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology* **78**, 56-62
- 147. Winternitz MC**, McNamara FP, Smith GH (1920): Effect of intrabronchial insufflation of acid. *J Exp Med* **32**, 199-204
- 148. Wolfe JE**, Bone RC, Ruth WE (1976): Diagnosis of gastric aspiration by fiberoptic bronchoscopy. *Chest* **70**, 458-459
- 149. Wulf H**, Stamer U (1998): Aktuelle Praxis der Anästhesie zur Sectio caesarea an den deutschen Universitätsklinika: Ergebnisse einer Erhebung im Jahr 1996. *Anaesthesist* **47**, 59-63

150. **Zucker-Pinchoff B** (1997): Obstetric Anesthesia Safety Improvement Study (OASIS): a survey of 320 hospitals. *Anesth Analg* **84**, 415

## Danksagung

Mein allererster Dank gilt meinem Doktorvater Prof. Dr. J. Renner für seine ganz wesentliche Unterstützung und Geduld: ohne seine Hilfe wäre dieses „retardierte“ Projekt wahrscheinlich nicht mehr zum Abschluss gekommen!

Des Weiteren möchte ich mich bei Prof. Dr. Ch. Meier für die Überlassung des spannenden Themas und die „anfängliche“, aber dennoch mehrjährige Betreuung bedanken.

Mein Freund Holger Stridde stand mir jederzeit mit empathischem Verständnis und kompetentem Rat zur Seite, wenn ich mal wieder an IT-Problemen verzweifelt bin.

Nicht weniger möchte ich Martina und Faye Martin danken, die nicht selten unter dem erforderlichen Zeitaufwand oder meiner intermittierend dysphorischen Stimmung gelitten haben und deren Verständnis mir trotzdem meistens sicher war. Ich möchte euch versichern: ich hatte zumindest immer ein schlechtes Gewissen!

Ein besonderer Dank gilt jedoch meinen Eltern Monika und Horst Martin, die mich durch das gesamte Medizinstudium mit verlässlicher Unterstützung jeglicher Art begleitet und mir den erfolgreichen Abschluss erst ermöglicht haben. Ihr habt mir zum Glück, und eigentlich auch mit großem Erfolg, beigebracht, Dinge zu Ende zu bringen und wusstet daher, dass mich dieses (einzige) unerledigte Thema in meinem Leben sehr lange bedrückt und unzufrieden gemacht hat. Inzwischen ist mir bewusst: da leidet man als Eltern mit. Deshalb möchte ich euch diese endlich vollendete Arbeit widmen.

## Veröffentlichungen

1. J. Renner, A. Martin, H. Francksen, C. Ilies, B. Bein (2012): Inzidenz, Verlauf und Mortalität anästhesieassoziierter Aspirationen. *Anästh Intensivmed* 53, 201  
([https://ai-online.info/abstracts/pdf/dacAbstracts/2012/I\\_PO\\_1.1\\_2\\_01523.pdf](https://ai-online.info/abstracts/pdf/dacAbstracts/2012/I_PO_1.1_2_01523.pdf))
2. J. Renner, O. Broch, H. Francksen, A. Carstens (2014): Incidence and mortality of anesthesia-related pulmonary aspiration: a single center experience. *Anesth Analg* Vol 118, 16  
([http://iars.org/wp-content/uploads/AM14\\_AbstractSupp\\_F.pdf](http://iars.org/wp-content/uploads/AM14_AbstractSupp_F.pdf))